"La gestione avanzata delle vie aeree in emergenza "

(Cosa fare e/o non fare in assenza e/o in attesa dell'esperto)

A cura di E. Bigi – S. Baroncini - C. Coniglio - G. Desiderio –
A. Guidetti – M. Liberti – M. Menarini – C. Serantoni
U.O. Rianimazione -118 Bologna Soccorso
Ospedale Maggiore Bologna

OSSIGENOTERAPIA

(Dr. Desiderio G. ; Dr. Liberti M.)

OSSIGENOTERAPIA

NEL SOCCORSO EXTRAOSPEDALIERO

OBIETTIVI

"***L'ossigeno dovrebbe essere considerato un farmaco, proprio come gli altri agenti orali o intravenosi. L'unica differenza è che viene somministrato con un mezzo diverso***."[6]. Con queste poche parole l'American Heart Association pone l'accento su un concetto non sempre adeguatamente considerato dal personale sanitario che gestisce e somministra questo gas: l'ossigeno, proprio come un qualsiasi farmaco, è dotato di effetti terapeutici e di potenzialità tossiche; il fatto che non sia un composto chimico, ma un gas naturale indispensabile alla nostra sopravvivenza, non deve farci dimenticare che una ossigenoterapia incongrua potrebbe produrre danni anche seri e a volte costituire un rischio per la vita stessa del paziente.

La somministrazione di ossigeno in aggiunta all'aria inspirata persegue sostanzialmente tre obiettivi ben precisi:

1. l'aumento della pressione parziale di ossigeno negli alveoli polmonari
2. la diminuzione del lavoro respiratorio necessario per mantenere una determinata pressione di ossigeno negli alveoli,
3. la diminuzione del lavoro cardiaco necessario per assicurare una certa pressione arteriosa di ossigeno[16].

Questo provvedimento, pertanto, non sempre è necessario per garantire al paziente una adeguata ossigenazione tessutale, e se adottato impropriamente può persino provocare un peggioramento della respirazione cellulare. Come vedremo, dunque, la decisione di somministrare ossigeno deve essere soppesata, caso per caso, a seconda delle necessità di ciascun paziente e soprattutto non si dovrà mai tralasciare di sorvegliare l'attività respiratoria e i parametri che indicano la maggiore o minore ossigenazione del sangue, ma anche i parametri emodinamici, espressione della gittata cardiaca, strettamente responsabili del risultato finale che l'ossigenoterapia conseguirà.

Obiettivo di questa breve esposizione è quindi quello di individuare le modalità più appropriate di somministrazione dell'ossigeno a scopo terapeutico conoscendo ed evitando, nel contempo, i suoi effetti tossici.

OSSIGENO E SANGUE

Il rapporto che lega fra di loro il circolo ematico e l'ossigeno è chiaramente espresso dalle seguenti formule

$$\mathbf{CaO_2 = (1{,}37 \times Hb \times SaO_2) + (0{,}003 \times PaO_2)\ ml/100ml}$$

(O_2 legato + O_2 disciolto)

figura 1: formula del contenuto arterioso di O_2[10,11]

dove CaO_2 è il contenuto arterioso di O_2, SaO_2 è la saturazione in ossigeno del sangue arterioso espressa in percentuale e PaO_2 è la pressione parziale del gas disciolto nel sangue arterioso. Questa grandezza (il contenuto arterioso di O_2) entra in stretta relazione con la gittata cardiaca in un'altra formula, che esprime la disponibilità tessutale di ossigeno in ml/minuto/Kg di peso corporeo:

? ↓ ↑ ↑↑

$$\mathbf{DO_2(ml/Kg/min) = Q \times (1{,}37 \times Hb \times SaO_2) + (0{,}0031 \times PaO_2) = 16ml/Kg/min}$$

figura 2: formula della disponibilità tessutale di O_2 . Il valore riportato corrisponde a condizioni di buona efficienza respiratoria[11,13]

dove DO_2 è la disponibilità tessutale di ossigeno, Q è la gittata cardiaca: l'equazione mostra come la pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso possa aumentare anche considerevolmente con minimi incrementi della saturazione (come mostrato anche dalla figura 3, che riproduce la curva di dissociazione dell'emoglobina). Le formule riprodotte mostrano il modesto contributo apportato alla disponibilità tissutale di ossigeno dall'incremento della pressione parziale del gas nel sangue arterioso oltre i 100mmHg. A questo livello di pressione parziale, infatti, l'emoglobina è già saturata al 100% e ogni ulteriore aumento della pressione parziale di ossigeno è responsabile soltanto dell'incremento della quota di ossigeno libero fisicamente disciolto nel sangue (0,003 ml/100 ml di sangue per mmHg di incremento della PaO_2 = 0,3 ml/100 ml di sangue ad una PaO_2 di 100 mmHg), laddove la concentrazione di emoglobina e la sua saturazione in ossigeno assumono la maggiore importanza ai fini di un efficace trasporto dell'ossigeno in periferia. Come mostra l'equazione della fig. 1, infatti, ogni grammo di emoglobina può legare 1,37ml di ossigeno. In condizioni normali, quindi, in 100ml di sangue arterioso sono contenuti circa 20ml di ossigeno legato all'emoglobina e 0,3ml di ossigeno disciolto nel plasma (l'1,5% del totale)[14,21,23]. Appare quindi chiaro quanto sia importante assicurare a tutti i pazienti in condizioni di ipossia, oltre ad adeguati flussi di ossigeno, anche e soprattutto le migliori condizioni circolatorie possibili, onde garantire una adeguata distribuzione ai tessuti periferici dell'ossigeno, la cui somministrazione, in caso contrario, potrebbe risultare parzialmente o totalmente inefficace.

Un cenno a parte meritano le frecce poste sui vari elementi dell'equazione: esse mostrano l'andamento delle grandezze sottostanti in corso di ossigenoterapia; del notevole incremento dell'ossigeno disciolto nel sangue (indicato da una doppia freccia) a fronte di un modesto incremento di quello legato (freccia singola) abbiamo già detto; è invece da notare come durante ossigenoterapia la gittata cardiaca possa diminuire, a seguito dell'aumento delle resistenze periferiche che la somministrazione del gas induce, influenzando così il risultato finale dell'ossigenazione, che in termini di disponibilità tessutale di ossigeno può quindi essere a sfavore di quest'ultima, a seconda dell'entità di tale riduzione.[6,10]

Il comportamento dell'ossigeno nel suo legame col sangue e nella sua distribuzione ai tessuti è perfettamente illustrato dalla curva di dissociazione dell'emoglobina (figura 3)

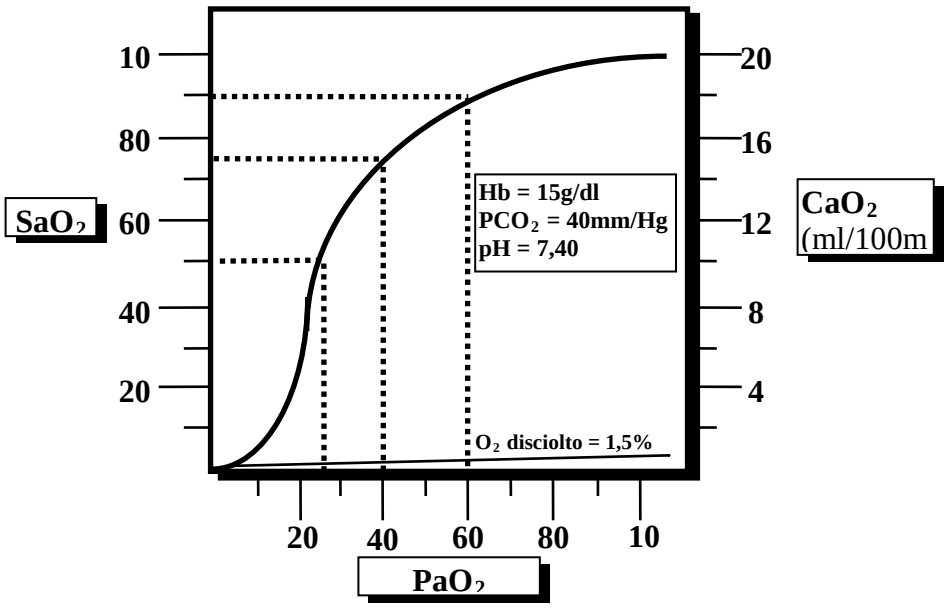


Figura 3 - Curva di dissociazione dell'emoglobina. Rapporto fra saturazione, pressione parziale e contenuto arterioso di O_2. Con una PaO_2 di 60mmHg la saturazione in ossigeno del sangue arterioso è del 90%. E' del 75% con una PaO2 di 40mmHg e del 50% con una PaO_2 di 27mmHg La quota di O_2 fisicamente disciolto è pari al 1,5% del contenuto arterioso totale[21].

l'andamento di tale curva è influenzato da diversi fattori, che condizionano la maggiore o minore affinità del pigmento per l'ossigeno:
uno spostamento della curva verso destra (maggior cessione di O_2 ai tessuti) è causato da: tutte le condizioni che generano una ipossia relativa permanente (BPCO, cardiopatie congenite cianogene, asma cronico severo, permanenza ad alta quota) riduzione del pH ematico (acidosi), aumento di temperatura, aumento della pCO_2, aumentata concentrazione di Hb, aumento della forza ionica, presenza di emoglobine anomale, Cortisolo, Aldosterone, Piridossalfosfato, aumento di 2,3-DPG; quest'ultima condizione può essere a sua volta causata da: alcalosi, aumento dell'ormone tiroideo, aumento dei fosfati organici, Inosina, aumento dei solfati.
Al contrario **uno spostamento della curva verso sinistra**, cioè maggiore affinità dell'emoglobina per l'ossigeno (minor cessione di gas ai tessuti) può essere causato da: aumento del pH ematico (alcalosi), ipotermia, riduzione della pCO_2, ridotta concentrazione di Hb, ridotta forza ionica, emoglobina anomala, carbossiemoglobina, metaemoglobina, diminuzione del 2,3-DPG. Come sopra quest'ultima condizione può essere a sua volta generata da: acidosi, riduzione dell'ormone tiroideo, deficit degli enzimi eritrocitari, riduzione dei fosfati organici[23].

INDICAZIONI ALL'OSSIGENOTERAPIA

Obiettivo specifico della somministrazione di ossigeno sono la prevenzione e/o il trattamento dell'ipossia tessutale (poco ossigeno disponibile per i tessuti periferici), attraverso la correzione delle condizioni di ipossiemia (ridotto contenuto di O_2 nel sangue arterioso)[3].

Le indicazioni specifiche all'ossigenoterapia sono costituite da:

- Angina pectoris e infarto miocardico acuto
- Scompenso cardiaco ed edema polmonare acuto
- Aritmie acute
- Arresto cardio-respiratorio
- Ostruzioni parziali delle vie aeree
- Intossicazione da CO_2
- Altre intossicazioni per inalazione, in particolare quella da ossido di carbonio, in cui l'ossigenoterapia al 100% riduce l'emivita della carbossiemoglobina da 4 ore a 1 ora[20]
- Patologie broncopolmonari
- Cianosi acuta
- Turbe della coscienza
- Tutte le patologie neurologiche di origine vascolare (ictus cerebri, emorragie cerebrali)
- Ipotermie e ipertermie. Nel primo caso perché l'ipotermia sposta a sinistra la curva di dissociazione dell'emoglobina, riducendo la cessione di ossigeno ai tessuti;[18] nel secondo caso perché l'ipertermia severa induce, di per sé, un aumento del consumo di ossigeno che viene bruciato, mediante glicolisi aerobia, nel processo di termogenesi.
- Crisi convulsive
- Depressione respiratoria da farmaci (analgesici, sedativi, ecc.)
- Pneumotorace
- Stati di shock di qualsiasi natura
- Tutte le emorragie copiose, comprese quelle digestive
- Gravi traumatismi a qualsiasi livello (compresi i traumi cranici commotivi, nei quali l'ossigeno ha la precisa funzione di ridurre il rischio e l'entità di un edema cerebrale)
- in occasione di manovre che inducono ipossiemia (intubazione)
- Tutte le patologie e le dispnee in cui, oltre alla clinica, sia presente una saturazione in ossigeno del sangue arterioso inferiore al 95%

Va sempre ricordato che:

- l'ossigenoterapia a flusso libero va utilizzata soltanto in pazienti con respiro autonomo efficace e non sostituisce le manovre di apertura delle vie aeree e la ventilazione artificiale in caso di arresto respiratorio.
- un abbassamento della temperatura corporea (ipotermia) comporta una minor cessione di ossigeno ai tessuti (per lo spostamento a sinistra della curva di dissociazione dell'emoglobina) per cui il paziente che necessita di ossigenoterapia va sempre protetto dal freddo. I liquidi eventualmente infusi vanno riscaldati a 37° C, in quanto l'infusione di 3 lt di liquidi a temperatura ambiente (20°C) è in grado di abbassare di 1°C la temperatura corporea, con conseguente aumento del consumo di ossigeno per sostenere la termogenesi attraverso la contrazione muscolare. Quest'ultima è oltre tutto limitata o assente nei pazienti sedati o non coscienti.

La somministrazione di ossigeno è efficace quando all'origine dell'ipossiemia c'è una ridotta tensione alveolare di O_2, ma può risultare insufficiente nei casi in cui l'ipossiemia è dovuta ad un alterato rapporto fra superficie alveolare disponibile e letto vascolare polmonare (alterato rapporto ventilazione/perfusione - atelettasie, embolie polmonari, ostruzioni bronchiali da tappi mucosi, ecc.) o ad alterazioni anatomiche responsabili di shunt destro-sinistri (es. cardiopatie congenite cianogene). In questi casi, indicati come "refrattari", altre misure terapeutiche debbono essere associate (ventilazione assistita, toilette dell'albero respiratorio, ecc.)[1]

OSSIGENO E SICUREZZA

Data la consuetudine pressoché quotidiana con cui l'ossigeno viene utilizzato, può sembrare superfluo richiamare qui le poche indispensabili norme di sicurezza che vanno osservate quando si maneggia questo gas. Proprio a causa di tale familiarità, però, si assiste non di rado a comportamenti potenzialmente rischiosi da parte degli operatori dei servizi di emergenza.

Vale allora la pena di ricordare alcune fondamentali norme di sicurezza che vanno rigorosamente rispettate tutte le volte che si utilizza il gas:

1. le bombole non debbono subire urti, così pure i riduttori di pressione ad esse collegati; questi ultimi, in particolare, potrebbero saltar via e provocare l'esplosione della bombola;
2. le bombole non sopportano temperature superiori ai 50°C, per cui si deve aver cura di tenerle lontano da qualsiasi fonte di calore: non bisogna esporre, soprattutto d'estate, l'ambulanza per lunghi periodi alla luce del sole e non si deve far mai venire a contatto le bombole con fiamme o oggetti ad alta temperatura;
3. per lo stesso motivo le bombole vanno conservate in ambienti ventilati e protetti dagli sbalzi termici
4. l'ossigeno è un potente ossidante, capace di favorire la combustione e di far incendiare sostanze di per sé non infiammabili: pertanto non si deve mai fumare nelle vicinanze delle bombole e non si debbono maneggiare le bombole con le mani sporche di grasso, olio o altre sostanze oleose né lubrificare mai i raccordi. Le bombole non debbono inoltre mai venire a contatto con benzina, alcool, etere, acetone o altri solventi e non va mai usato nastro adesivo per sigillare i raccordi.
5. per svitare i raccordi non vanno utilizzate chiavi in materiale ferroso, che potrebbero provocare scintille in caso di urti accidentali
6. la valvola della bombola va sempre aperta fino in fondo e poi richiusa di mezzo giro, per evitare che qualcuno faccia forza su di essa pensando che sia chiusa

CIRCUITI DI EROGAZIONE DELL'OSSIGENO

Il circuito per l'erogazione dell'ossigeno presente su un'autoambulanza è costituito dall'insieme di: bombole, manometri, riduttori (componenti ad alta pressione)

flussometro, tubi e raccordi vari, umidificatore, maschere e altri dispositivi di erogazione (componenti a bassa pressione).

BOMBOLA: di capacità variabile (da 1-2- litri per quelle portatili a 7-10 litri per quelle fisse). Hanno colore verde con ogiva bianca. La sua autonomia operativa può essere calcolata con una formula che tiene conto della pressione residua e dell'intensità del flusso erogato:

$$\frac{\text{(volume della bombola in lt) x (pressione indicata dal manometro - pressione di sicurezza)}}{\text{flusso erogato per minuto}}$$

$$\frac{\text{7lt(volume bombola) x (200* - 15**) (pressioni)}}{\text{4lt/minuto (flusso erogato)}} = 323{,}75 \text{ minuti (5h 20' circa)}$$

*Le bombole di ossigeno, ad eccezione di quelle monouso, vengono normalmente caricate ad una pressione di 200 atmosfere.

**La pressione di sicurezza è la minima pressione residua sotto la quale non è più garantita una erogazione costante del gas. Può essere calcolata in circa 15 atmosfere.

REGOLATORE DI PRESSIONE: serve per ridurre la pressione e consentire così l'utilizzo dell'ossigeno a pressione di lavoro entro limiti di sicurezza (tra 2,5 e 4,8 atmosfere). E' collegato ad un manometro che indica la quantità di gas residuo espressa in atmosfere (Kg/cm^2).

Flussometro: elemento fondamentale per la regolazione del flusso di O_2 in litri/minuto. I più diffusi sono quelli a rotametro con cilindro di vetro graduato. All'interno del cilindro è situato un galleggiante che si alza o si abbassa in relazione al flusso erogato.

UMIDIFICATORE (GORGOGLIATORE): è un contenitore cilindrico, solitamente abbinato al flussometro, che va parzialmente riempito di acqua. L'O_2, transitando attraverso l'acqua, si umidifica, risultando meno irritante per le vie aeree. A 25°C il gorgogliamento attraverso l'acqua eleva l'umidità relativa dell'ossigeno da zero al 70%, che corrisponde al 34% circa a 37°C.[3]

Durante l'attività di soccorso l'O_2 può non essere umidificato qualora si prevedano tempi di trasporto limitati (inferiori ai trenta minuti). E' buona norma somministrare O_2 umidificato in età neonatale e pediatrica e in caso di crisi asmatiche, mentre è obbligatoria l'umidificazione nelle laringiti in età pediatrica. Va ricordato, però, che in nessun caso va raccordato O_2 umidificato ad un pallone di Ambu, in quanto la valvola di non ritorno di quest'ultimo può essere bloccata dall'acqua, rendendolo inutilizzabile.

L'acqua contenuta nell'umidificatore facilmente diventa fonte di inquinamento batterico, per cui andrebbe sostituita di frequente e comunque al termine di un servizio nel quale sia stato utilizzato l'umidificatore.

DISPOSITIVI TERMINALI: si tratta di cannule nasali e maschere di vario tipo

SOMMINISTRAZIONE DELL'OSSIGENO

I dispositivi utilizzati per la somministrazione di ossigeno in respiro spontaneo differiscono notevolmente fra loro sia per caratteristiche tecniche, sia per i flussi e le concentrazioni erogate; di conseguenza anche le stesse indicazioni terapeutiche variano a seconda del mezzo utilizzato. E' del tutto illusorio, ad esempio, tentare di somministrare il necessario flusso di ossigeno ad un paziente vittima di un'intossicazione da ossido di carbonio avvalendosi di una cannula nasale con la quale non è possibile raggiungere né la concentrazione del 100% nella miscela inspirata né gli elevati flussi di ossigeno necessari per spostare a destra la curva di dissociazione dell'emoglobina e ridurre l'emivita della carbossiemoglobina.

Le caratteristiche essenziali dei principali dispositivi per la somministrazione di ossigeno sono esposte nella più avanti. A questo proposito occorre specificare, onde evitare confusioni, che i flussi indicati nella tabella sono da intendersi come flussi di ossigeno erogati dalla fonte di gas, mentre le concentrazioni riportate vanno intese come quelle effettivamente presenti nella miscela inspirata dal paziente. Questo perché alcuni dispositivi (ad esempio la maschera di Venturi) possono erogare basse concentrazioni di ossigeno pur lavorando con elevati flussi totali di miscela inspiratoria, grazie all'ingresso, nel circuito, anche dell'aria ambiente. Per converso sistemi che erogano concentrazioni inspiratorie di ossigeno anche elevate (es. la maschera a riventilazione parziale) saranno più sotto definiti "a basso flusso" in quanto forniscono volumi totali di miscela inspiratoria più limitati, essendo minore la quota di aria in essa presente.

Va ricordato, inoltre, che l'ossigenoterapia qui descritta può e deve essere somministrata soltanto a pazienti la cui attività respiratoria autonoma non desti particolari preoccupazioni. Qualora ci si trovi in presenza di pazienti, coscienti o meno, con funzione respiratoria seriamente compromessa (vedi anche sotto) occorrerà ricorrere alla ventilazione assistita o controllata, che non rientra nella presente trattazione.

Per quanto riguarda la scelta del dispositivo più adatto, si può affermare, in linea di massima, che tutti i sistemi capaci di erogare basse concentrazioni inspiratorie (cannule nasali, maschera di Venturi) potranno essere utilmente impiegati nei casi in cui è assolutamente necessario limitare concentrazioni e flussi di ossigeno (somministrazioni prolungate, bambini piccoli, malattie respiratorie croniche....), mentre i sistemi ad alta concentrazione (maschera semplice, maschere con reservoir) sono indispensabili ogni qual volta l'erogazione di ossigeno ad alto flusso costituisca uno degli elementi essenziali della strategia terapeutica (edema polmonare, IMA, gravi traumi, shock, intossicazioni per inalazione....)

CANNULA NASALE (BASSO FLUSSO)

VANTAGGI	SVANTAGGI	PRECAUZIONI E CONTROINDICAZIONI
• **confortevole e ben tollerata** • **poco costosa** • **efficace per basse concentrazioni di O_2** • **Non c'è rirespiro di CO2** • **Può fornire una minima pressione positiva continua nelle vie aeree**	• Quantità di O_2 non ben misurabile • Non consente flussi elevati • Disidrata le mucose • Alti flussi non umidificati producono epistassi, laringite, otalgia, dolore retrosternale, broncospasmo	• Nel paziente agitato fissare la cannula con cerotto • No nelle ostruzioni nasali e nelle deviazioni del setto • No nella tracheostomia • Monouso-non risterilizzabile

MASCHERA SEMPLICE (BASSO FLUSSO)

VANTAGGI	SVANTAGGI	PRECAUZIONI E CONTROINDICAZIONI
• **Poco costosa** • **La misura pediatrica può essere usata anche su tracheostomia**	• Non permette il controllo della concentrazione di O_2 erogato (>35%, <60%) • Sensazione di soffocamento • Rischio di inalazione di materiale gastrico • Rischio di rirespiro di CO_2 per bassi flussi	• Iniziare sempre con 6 lt/min per evitare accumulo di CO_2 all'interno della maschera • No nella BPCO

MASCHERE CON RESERVOIR (BASSO FLUSSO)

1) a riventilazione parziale: ricicla parzialmente l'aria espirata e quindi anche la CO_2

2) con valvola unidirezionale: consente la fuoriuscita totale dell'aria espirata

VANTAGGI	SVANTAGGI	PRECAUZIONI E CONTROINDICAZIONI
• **Consente elevate concentrazioni di O2**	• Costosa • Poco tollerata • Deve aderire perfettamente al viso del paziente • Dà senso di soffocamento • Per alti flussi dilatazione gastrica e irritazione cutanea • Rischio di blocco in apertura della valvola per alti flussi (maschera con valvola unidirezionale) • Rischio di impedimento alla respirazione se il reservoir collabisce (bassi flussi)	• Sorvegliare paziente e circuito: il flusso di O2 deve tenere costantemente pieno il reservoir! • Riempire il reservoir prima della somministrazione, tappando il foro di uscita del gas • No nella BPCO • Consigliabili flussi >8lt/min per evitare accumulo di CO2

MASCHERA DI VENTURI (ALTO FLUSSO)

Concepita per essere utilizzata quando è necessario conoscere perfettamente le concentrazioni di O_2 da somministrare

VANTAGGI	SVANTAGGI	PRECAUZIONI E CONTROINDICAZIONI
• **Permette di somministrare concentrazioni di O2 predefinite** • **Non produce essiccamento delle mucose** • **Ottima per impiego di lunga durata**	• Produce calore e senso di isolamento • I liquidi di condensa possono ricadere sul paziente • Non permette concentrazioni superiori al 60% • Ostruzioni dell'ugello possono provocare riduzione del flusso di miscela e aumento della concentrazione di O_2 inspirato • Costosa	• Farla aderire perfettamente al viso del paziente stringendo la pinza metallica sul dorso del naso • Riutilizzazione sconsigliata • In caso di riutilizzo lavare con acqua corrente e sapone, bagno in amuchina al 10%, asciugare • Sconsigliato l'uso di aerosol (possibile blocco dell'ugello)

MASCHERA TRACHEOSTOMICA

Con tale maschera non è programmabile la concentrazione di O2. Va ricordato che sulle tracheostomie può essere usata con efficacia anche una maschera semplice di misura pediatrica

Tabella 1 - Dispositivi per ossigenoterapia e loro caratteristiche

DISPOSITIVO	FLUSSO O_2	CONCENTRAZ. OSSIGENO	IMPIEGO
BASSO FLUSSO			
Cannula nasale	1lt/min. 2lt/min 3lt/min 4lt/min	21-24% 24-28% 28-34% 31-38%	BPCO riacutizzata (24-28%). - Patologie non critiche. Insufficienza respiratoria mista in pazienti che non tollerano la maschera facciale
Maschera semplice	5-6lt/min. 6-7-lt/min 7-8lt/min	40% 50% 60%	Traumi senza segni di shock - patologie internistiche
Maschera con reservoir (riventilazione parziale)	6-10lt/min. 10-15lt/min	60-80% 80-90%	Traumi - Intossicazione da CO - shock - EPA - emorragie severe
ALTO FLUSSO			
Maschera Venturi	2/min 4lt/min 6lt/min 8lt/min 10lt/min 12lt/min 15lt/min	24% (racc. 28% (racc. 31% (racc. 35% (racc. 40% (racc. blu) 50% (racc. 60% (racc. rosa)	BPCO - altre mal. respiratorie

SOMMINISTRAZIONE IN SITUAZIONI PARTICOLARI

Nella massima parte dei casi l'obiettivo da perseguire mediante la somministrazione di ossigeno è il raggiungimento e il mantenimento di livelli di saturazione ematica pari almeno al 95%; al di sotto di questa soglia, infatti, si realizza già una condizione di ipossia relativa(*). Esistono però alcune situazioni nelle quali è necessario mantenere un diverso livello di saturazione.

- **BRONCOPNEUMOPATIA CRONICA OSTRUTTIVA (BPCO)** In questa malattia i centri respiratori hanno perso la sensibilità alla CO_2 e sono sensibili esclusivamente all'ipossia, per cui in questi pazienti la somministrazione di elevati flussi di O_2 può esitare in depressione respiratoria e apnea; l'ossigenoterapia va quindi iniziata prudentemente, con bassi flussi (1-2lt/min) utilizzando cannule nasali o una maschera di Venturi (concentrazione iniziale 24%), presidi particolarmente indicati per questi usi (vedi sopra). La respirazione dei pazienti va sorvegliata di continuo e vanno mantenuti **livelli di saturazione ematica non superiori al 90%.**[19] Se, nonostante ogni precauzione, il paziente diventa bradipnoico o subisce un arresto respiratorio si rende necessaria la ventilazione assistita.
- **EDEMA POLMONARE ACUTO** Sebbene la terapia respiratoria più indicata per questa affezione sia in molti casi la ventilazione assistita (CPAP, IPPV), spesso per indisponibilità delle attrezzature necessarie o per intolleranza del paziente alla inspirazione forzata è necessario ricorrere alla ossigenoterapia in maschera; in tali evenienze i presidi più indicati sono le maschere con reservoir, specie quella con valvola unidirezionale che, alimentata con flussi adeguati (>8lt/min) è in grado di garantire le massime concentrazioni inspiratorie di O_2 (80-90% - vedi sopra), tenendo presenti le

cautele da adottare nel caso di pazienti portatori di BPCO (vedi sotto). In ogni caso il principio da osservare è quello di somministrare, sulla base della saturazione rilevata, la massima concentrazione possibile di O_2, a seconda del tipo di maschere di cui si dispone (per esempio il 50% con una maschera di Venturi).

- **INFARTO MIOCARDICO ACUTO** In questa patologia una condizione di ipossiemia è sempre presente, soprattutto a causa di alterazioni del rapporto ventilazione-perfusione, ed è aggravata dall'insufficienza ventricolare sinistra. Somministrare quindi ossigeno anche a quei pazienti che mostrano normali livelli di saturazione arteriosa può concorrere a ridurre l'ampiezza finale dell'area infartuale[6]. Nonostante la possibilità che la somministrazione di elevati dosaggi di ossigeno provochi un aumento delle resistenze arteriose periferiche e di riflesso riduca la gittata cardiaca, abbassando quindi la disponibilità tessutale di ossigeno[15], non è tuttavia consigliabile lasciarsi scoraggiare da tale considerazione. Nell'infarto miocardico è utile somministrare ossigeno ad un flusso di 4-6lt/min, allo scopo di raggiungere livelli di saturazione del sangue arterioso superiori al 97-98%. Se non si riuscisse a raggiungere la saturazione voluta, è utile aumentare il flusso fino a 6-8lt/min. Nel caso, non molto frequente in verità, che il paziente infartuato fosse a rischio di arresto respiratorio per BPCO, non si deve rinunciare per questo a somministrare ossigeno: sarà sufficiente iniziare la somministrazione con bassi flussi (1-2lt/min) da aumentare poi gradualmente secondo necessità, sorvegliando la frequenza respiratoria[7].
- **TRAUMI** Nei gravi traumatismi l'ipossia può derivare da lesioni dirette dell'apparato respiratorio o anche dall'insufficienza circolatoria secondaria ad emorragia. in ogni caso l'ossigeno va sempre somministrato ad un paziente traumatizzato, a concentrazioni e flussi elevati (10-12lt/min al 100% ove possibile) allo scopo di raggiungere e mantenere una saturazione del 100%. Questo perché in caso di emorragia copiosa l'ossigeno fornito in più, anche se non legato all'emoglobina (che va calando e che è già totalmente saturata), va ad incrementare la quota di ossigeno fisicamente disciolto nel sangue. Tale quota (in condizioni normali l'1,5% del contenuto arterioso totale di O_2) in queste situazioni critiche assume, ancorché esigua, un ruolo più importante, in quanto può concorrere, raggiungendo per diffusione i tessuti, a soddisfare fino a un terzo del fabbisogno tessutale e quindi correggere almeno parzialmente l'ipossia. Se, nonostante ogni sforzo, la saturazione ematica di ossigeno resta al di sotto del 90% è però necessario ricorrere alla ventilazione assistita.[6]
- **NEONATI E LATTANTI** Ogni qual volta un neonato o un lattante mostra segni di ipossia (sostanzialmente cianosi, agitazione o torpore, bassa saturazione di O_2)[1] occorre somministrargli ossigeno alla massima concentrazione possibile fin quando non regrediscono i segni di ipossia (la cianosi soprattutto). Il flusso somministrato deve essere di 5lt/min e va usata una maschera pediatrica o neonatale (quest'ultima nei lattanti fino a 7 Kg di peso[7]) tenuta saldamente aderente al volto del piccolo paziente in modo da limitare al massimo la miscelazione dell'ossigeno con l'aria ambiente, che abbassa la concentrazione del gas inspirato. Se non sono disponibili i presidi descritti, un buon metodo per ottenere una somministrazione efficace è quello di tenere il tubo di ossigeno fra due dita di una mano chiusa a coppa sul volto del neonato[2]. Nei bambini particolarmente spaventati lo stesso risultato si può ottenere inserendo il tubo dell'ossigeno nel fondo di un bicchiere colorato. Anche se spesso in emergenza non è possibile, sarebbe importante che l'ossigeno somministrato fosse umidificato e riscaldato, allo scopo di limitare il rischio di ostruzione delle basse vie aeree ad opera di secrezioni rese più vischiose dal gas secco[7].
- **MODALITÀ PARTICOLARI DI SOMMINISTRAZIONE** Altri efficaci sistemi di somministrazione di ossigeno ad alte concentrazioni sono rappresentati dall'erogazione del gas a flusso libero attraverso un pallone da anestesia o un pallone autoespansibile munito di resevoir chiuso;

1. ***Pallone da anestesia:*** è necessario somministrare il gas ad un flusso di 5 lt/min. nel neonato e di almeno 8 lt/min nell'adulto, avendo cura, nel primo caso, di tenere la maschera appoggiata leggermente al volto del neonato, in modo da consentire il deflusso dei gas espirati sotto il bordo della maschera. E' essenziale che il pallone non sia gonfio e occorre evitare che si gonfi durante la somministrazione, perché ciò genererebbe una pressione positiva che verrebbe trasmessa ai polmoni del paziente.
2. ***Pallone autoespansibile:*** in questo caso la somministrazione di ossigeno a flusso libero è possibile solo se il pallone è munito di un reservoir chiuso. Attraverso questo, infatti, l'ossigeno può acquistare la pressione necessaria a forzare la valvola di assemblaggio del pallone e raggiungere il volto del paziente, sul quale la maschera va sempre appoggiata leggermente. Un pallone non fornito di reservoir chiuso non è invece utilizzabile per ossigenoterapia a flusso libero, in quanto in esso il flusso di ossigeno non riesce ad aprire la valvola unidirezionale.[2,9]

- **INTOSSICAZIONE DA MONOSSIDO DI CARBONIO** L'affinità di questo gas per l'emoglobina è molto superiore a quella dell'ossigeno. Di conseguenza in caso di intossicazione da CO l'O_2 dovrà essere somministrato ad alta concentrazione (100% alla fonte con maschera semplice o, meglio, maschera con reservoir di tipo unidirezionale e flussi superiori agli 8lt/min) poiché sono queste le condizioni alle quali l'ossigeno somministrato è in grado di spostare l'ossido di carbonio dal suo legame con l'emoglobina, riducendo del 75% l'emivita della carbossiemoglobina[20].

CONTROINDICAZIONI

Il ***paraquat*** trasforma l'ossigeno in radicali liberi, quindi in un substrato del veleno per cui nel caso di una intossicazione di tale natura la somministrazione di ossigeno è controindicata se non in presenza di segni di grave ipossia. Analogamente alcuni farmaci, come la ***bleomicina*** e la ***doxorubicina***, e gas quali ***l'ozono*** e il ***biossido di azoto*** sono in grado di aumentare lo sviluppo di radicali liberi dall'ossigeno, per cui in presenza delle suddette sostanze la somministrazione di ossigeno va riservata ai casi di grave ipossiemia.[20]

EFFETTI COLLATERALI E DANNI DA OSSIGENO

Degli inconvenienti legati all'uso dei singoli sistemi di somministrazione abbiamo già detto (vedi sopra); in questo paragrafo prenderemo in considerazione gli effetti collaterali propriamente detti attribuibili alla ossigenoterapia in sé.

Elevate concentrazioni di O_2 possono aggravare la patologia di base provocando la perdita di cellule alveolari di tipo I, una riduzione del trasporto muco-ciliare e una flogosi della trachea[14]

Indipendentemente dal mezzo di somministrazione, l'ossigeno non umidificato ad alti flussi può provocare:

- secchezza delle mucose
- maggior viscosità delle secrezioni
- ridotta clearence mucociliare[3]
- Nei lattanti la somministrazione di concentrazioni superiori al 40% per oltre 20 minuti può provocare fibroplasia retrolenticolare con conseguenti gravi danni alla funzione visiva

L'ossigenoterapia può inoltre provocare:

- ipoventilazione: nei pazienti portatori di BPCO (vedi sopra)
- atelettasia: questa è provocata dallo spiazzamento dell'azoto all'interno degli alveoli ad opera dell'ossigeno che vi giunge in concentrazione maggiore; l'azoto, in condizioni di equilibrio, garantisce la permanente apertura degli alveoli; nelle zone in cui la ventilazione è ridotta l'ossigeno viene riassorbito rapidamente dal sangue, non riuscendo a mantenere una adeguata pressione endoalveolare, motivo per cui gli alveoli di questi settori tendono a collassare.

- tossicità da ossigeno[3,14,23] si tratta di danni tessutali che possono verificarsi nel caso di esposizione dei pazienti ad elevate concentrazioni di O_2 per lunghi periodi (ore). Sono causati dai radicali liberi prodotti dai processi riduttivi dell'ossigeno (superossido, perossido, idrossile), che provocano perossidazione lipidica, ossidazione dei gruppi sulfidrilici delle proteine e ossidazione di acidi nucleici. Queste alterazioni biochimiche esitano in danni alle membrane cellulari, inattivazione degli enzimi e necrosi cellulare, che sono più gravi a carico della membrana alveolo-capillare, dove a concentrazioni fra il 60% e l'80% l'O_2 provoca atelettasie (vedi sopra), edema, emorragie alveolari, depositi di fibrina e formazioni di membrane jaline sulla membrana alveolare. Alla sospensione della somministrazione segue la proliferazione di fibroblasti e di cellule alveolari di tipo II. Alcune sostanze, dette "scavengers" proteggono i tessuti dai suddetti danni: il glutatione ridotto, la superossidodismutasi e catalasi, l'acido ascorbico (vit.C), la cisteina e il tocoferolo (vit.E); lo sviluppo delle lesioni, per converso, può essere favorito da condizioni metaboliche sfavorevoli: il deficit di vitamine e oligoelementi e tutte le condizioni che tendono ad elevare il metabolismo.

Nonostante quasi tutte le lesioni descritte siano più probabili in caso di trattamenti prolungati con ossigeno, si richiama l'attenzione sul fatto che il servizio di emergenza territoriale va estendendo la sua presenza in territori sempre più vasti e lontani dai presidi ospedalieri e in queste condizioni anche l'ossigenoterapia condotta in ambulanza assume i caratteri di una somministrazione di un certo rilievo anche sotto il profilo della durata. Oltre a ciò non va trascurata la considerazione che l'ossigeno che viene somministrato ad un paziente in ambulanza è soltanto la prima dose di un trattamento che si protrae nelle ore successive al ricovero in ospedale, ragion per cui gli elementi di rischio sopra descritti non vanno comunque sottovalutati.

MONITORAGGIO

1. SEGNI CLINICI DI IPOSSIA

Segni Respiratori. Dispnea e tachipnea (fino a 40 atti/minuto) rappresentano i principali segni respiratori di un'ipossia, cui possono aggiungersi segni di sforzo respiratorio, come contrazione dei muscoli accessori, tirage, rientro degli spazi intercostali e, nei bambini, alitamento delle pinne nasali. Non vanno dimenticati i reperti ascoltatori del torace, che possono orientare anche sulle cause di un'ipossia: crepitazioni e rantoli, sibili o, al contrario, riduzione o scomparsa del murmure vescicolare

Segni Cutanei. La cianosi rappresenta il segno più tipico di ipossiemia, in quanto compare quando l'emoglobina ridotta raggiunge i 5g/100ml di sangue. Non compare, però, in caso di grave anemia (Hb < 5g/100ml), per cui nei pazienti che manifestino i segni di una importante insufficienza circolatoria non si può assumere l'assenza di cianosi quale indice di buona ossigenazione del paziente. Se coesiste una grave ipercapnia, la vasodilatazione periferica che ne consegue provoca sudorazione profusa, che distingue la cianosi "calda" dell'insufficienza respiratoria da quella "fredda" dello shock.

Segni cardiocircolatori: in corso di ipossiemia acuta si hanno tachicardia, ipertensione arteriosa sistemica e polmonare, vasocostrizione periferica e viscerale e vasodilatazione coronarica e cerebrale[19].

Segni Neurologici. Assomigliano a quelli riscontrabili in corso di etilismo acuto: euforia, irritabilità, aggressività, agitazione psico-motoria, oppure stato confusionale, obnubilamento, sonnolenza, che possono anche sfociare in uno stato di coma profondo, con miosi bilaterale e senza segni di lato. Di tali alterazioni, non si sa con precisione quali siano dovute all'ipossiemia in sé oppure all'ipercapnia, alla poliglobulia secondaria, alle turbe elettrolitiche o alle modificazioni del circolo cerebrale, per cui il termine di carbonarcosi è oggi sostituito da quello, più generico, di encefalopatia respiratoria.[19]

MONITORAGGIO STRUMENTALE L'ossimetria pulsatile rappresenta, in emergenza, il metodo più attendibile di rilevazione dello stato di ossigenazione di un paziente. Attraverso lettori che vanno posizionati su un dito o sul lobo di un orecchio i pulsiossimetri sono in grado di rilevare il grado di saturazione in ossigeno dell'emoglobina disponibile.

A) Principio fisico. Gli ossimetri pulsatili sono dotati di due LED e di un fotolettore mediante i quali misurano il differente grado di assorbimento della luce rossa e infrarossa da parte dell'emoglobina ossidata (sangue arterioso) e dell'emoglobina ridotta (sangue venoso); i fasci di luce delle due lunghezze d'onda vengono inviati con una frequenza di 3000/secondo dai LED, che si trovano su un lato della sonda, al fotolettore, posto sul lato opposto; attraversano quindi i tessuti molli e i vasi sanguigni in essi contenuti, misurando il differente grado di assorbimento della luce in presenza e in assenza di un flusso pulsatile, del quale viene anche rilevata la frequenza.

B) Attendibilità. Questo metodo di misurazione della saturazione in ossigeno del sangue periferico è, per quanto attiene il solo ossigeno, molto più attendibile dell'emogasanalisi per diversi motivi:

- si tratta di un metodo non invasivo di rilevazione il che, specialmente nei soggetti emotivamente più sensibili (come ad esempio i bambini), elimina eventuali alterazioni specificamente attribuibili allo stress legato al prelievo arterioso.
- l'emogasanalisi calcola la saturazione dell'emoglobina estrapolandola dalla pressione parziale dell'ossigeno nel sangue arterioso, sulla base di una curva di dissociazione standard, senza considerarne gli eventuali spostamenti a destra o a sinistra; la pulsiossimetria, al contrario, rileva l'effettiva saturazione funzionale dell'emoglobina, anche nelle condizioni che determinano tali spostamenti (vedi sopra).

C) Limiti.

- ***Legati alle condizioni circolatorie***. Con i normali sensori adattabili alle dita una corretta misurazione della saturazione ematica in ossigeno richiede un flusso pulsatile valido; in condizioni di vasocostrizione periferica, pertanto, la rilevazione risulta spesso impossibile. Molto più agevole risulta il monitoraggio effettuato mediante sonda nasale: questo transduttore, studiato per essere applicato sulla superficie anteriore del setto nasale, rileva il flusso pulsatile a livello dell'arteria etmoidale che, essendo ramo diretto dell'arteria carotide interna, riceve un flusso "leggibile" anche in condizioni circolatorie precarie, al punto che tale tecnica viene da più d'uno ipotizzata quale possibile indicatore dell'efficacia delle compressioni toraciche esterne in corso di RCP[12].
- ***Legati al principio di rilevamento***. La misurazione della sola saturazione in ossigeno dell'emoglobina disponibile non fornisce alcuna informazione circa:
  - $\Rightarrow$ la quantità di CO_2 presente nel sangue
  - $\Rightarrow$ la presenza di emoglobine anomale (metaemoglobina, emoglobina fetale)
  - $\Rightarrow$ la quantità di monossido di carbonio, la cui presenza anzi è in grado di alterare la lettura della saturazione in ragione dell'1% per ogni dieci percentili di CO. Quest'ultimo infatti sposta a sinistra la curva di dissociazione dell'emoglobina, la quale viene saturata molto più in fretta anche da concentrazioni di ossigeno inferiori. Un altro strumento: il CO-ossimetro, è in grado di rilevare anche la presenza di CO nel sangue.
- ***Legati alla tecnica di lettura***. Non costituisce causa di errata lettura della saturazione la presenza di una pigmentazione cutanea, quale l'ittero o la pelle di colore scuro, in quanto trattasi di un elemento cromatico non luminoso costante nel tempo e che non limita la trasparenza dei tessuti molli che la luce attraversa; misurando il pulsiossimetro soltanto una variazione di assorbimento della luce, non tiene conto di tali componenti costanti.

⇒ La presenza di smalto per unghie è invece un impedimento, che rende opaca la superficie destinata ad essere attraversata dalla luce. In tal caso occorre pulire l'unghia o posizionare il transduttore latero-lateralmente sul dito, tenendo però presente la possibile deviazione dei fasci luminosi, che possono attraversare i tessuti molli senza colpire i vasi; in tal caso la saturazione risulterebbe alterata (impropriamente bassa).

⇒ Le interferenze luminose rappresentano un altro limite tecnico della metodica; naturali o artificiali, le radiazioni luminose intense possono mascherare il segnale proveniente dai LED e rendere inattendibile la misurazione, e la frequenza di certe lampade fluorescenti (10.000Hz), molto superiore a quella di esercizio del pulsiossimetro (3.000Hz), può interferire con la lettura ottica, alterando la misurazione della saturazione, ma anche creando onde pulsatili fittizie, risultanti dall'intersezione fra le due forme d'onda, che esitano in un'errata lettura della frequenza cardiaca.

⇒ Il movimento dell'arto su cui è applicato il transduttore, infine, può anch'esso condurre a errori di lettura nella misurazione della saturazione ematica

CONCLUSIONI

Appare ormai chiaro che l'ossigeno non è, e non può più essere considerato, un ausilio sanitario del tutto innocuo da utilizzare a qualsiasi titolo e con criteri casuali di somministrazione. Vorremmo richiamare nuovamente l'attenzione sul fatto che neanche gli operatori dei servizi di emergenza territoriale, a motivo della brevità dei loro interventi, sono ormai autorizzati a misconoscere i rischi derivanti da un uso improprio di questo gas, e questo per i motivi già enunciati:

1. l'emergenza territoriale va estendendo la sua presenza in territori sempre più lontani dai presidi ospedalieri e i protocolli di centralizzazione dei pazienti critici impongono già oggi percorrenze ben più lunghe di quelle necessarie per raggiungere il pronto soccorso più vicino; i "tempi brevi" del soccorso, dunque, sopravvivono solo in territorio urbano, mentre negli altri contesti vanno cedendo il passo a tempi sempre più protratti. Per i professionisti del soccorso è dunque prevedibile, nel prossimo futuro, un impegno sempre maggiore, sia in termini di tempo che di accuratezza degli interventi, fuori dalle mura ospedaliere.
2. l'ossigenoterapia praticata in ambulanza non può essere considerata fine a se stessa né tanto meno un episodio isolato: giunto in ospedale il paziente, a meno che non sia totalmente guarito grazie al semplice trasporto, continuerà a ricevere un supporto respiratorio, e i tempi di somministrazione della prima fase si sommeranno quindi a quelli intraospedalieri, rendendo molto concreta la possibilità di seri danni in caso di incongrue somministrazioni. Sarebbe anzi auspicabile che quanto prima il personale sanitario assumesse l'abitudine di segnalare, nei reports di missione, non più la sola ossigenoterapia, ma anche le modalità e i dosaggi con cui questa è stata condotta.

Nessun provvedimento, specie se adottato in emergenza, è privo di conseguenze e la conoscenza puntuale degli effetti di ciascun nostro atto terapeutico non può far altro che rendere sempre più efficace l'azione dei servizi di emergenza sul territorio.

AEROSOLTERAPIA

L'aerosolterapia consiste nel nebulizzare un farmaco per via inalatoria in modo da consentirne la sua deposizione nell'apparato respiratorio. Il farmaco, trasformato in stato di sol (forma fisica intermedia fra lo stato liquido e gassoso) è una sospensione nell'aria di particelle che hanno dimensioni comprese tra qualche decimo di micron e qualche micron (Un micron è pari a un milionesimo di metro, e corrisponde circa alla centesima parte del diametro di un capello). In questa forma il farmaco penetra nell'apparato respiratorio, si disperde e si deposita ovunque, anche nei punti più piccoli e difficili da raggiungere come gli alveoli polmonari. Più piccole sono le particelle di sol, maggiore è la loro penetrazione nell'apparato respiratorio e maggiore è l'efficacia terapeutica della cura per le vie aeree inferiori (asma, bronchiti, polmoniti). Generalmente le ampolle possono essere inclinate (non oltre il 75%) senza comportareperdita di farmaco erogato, sono sufficienti 6 litri di Ossigeno per ottenere una efficace nebulizzazione e questo comporta un aumento della concentrazione di ossigeno erogato di circa il 35%.

SALBUTAMOLO (BRONCOVALEAS) SOL. 5MG/ML; 1 ML=20GTT		IPATROPIO BROMURO (ATEM) 1 FL.NE 2 ML= 0,5 MG		BECLOMETASONE (CLENIL) 1 FL= 0,8 MG/2ML
Caratteristiche: Broncodilatatore **Indicazioni Terapeutiche:Broncospasmo** **Dosaggio: 2,5-5 mg in aerosol** **Richiamo: 2,5mg ogni 15-20'** **Controindicazioni/Precauzioni d'impiego: ipersensibilità al farmaco, cautela in caso di cardiopatia ischemica, ipertensione arteriosa, aritmie, ipokaliemia, Diabete Mellito, epilessia, ipertiroidismo, feocromocitoma, gravidanza, pz anziani.**		**Caratteristiche: Inibitori Colinergici, inibisce i riflessi vagali (broncospasmo e aumento delle secrezioni). Il tono vagale può essere aumentato in più del 50% dei pz con BPCO.** **Indicazioni Terapeutiche: Broncospasmo, aumento secrezioni (Asma Bronchiale, BPCO)** **Dosaggio: 0,5 mg (1 fl.ne) in aerosol** **Richiamo: 1 fl.ne ogni 2/3 ore** **Controindicazioni/Precauzioni d'impiego: ipersensibilità al farmaco, glaucoma, ipertrofia prostatica, ritenzine acuta d'urine, occlusione intestinale, gravidanza, allattamento.**		**Caratteristiche: Steroidi inalatori** **Indicazioni Terapeutiche: Adiuvante nei casi di Broncospasmo e aumento delle secrezioni** **Dosaggio: 1 fl.ne (0,8 mg) in aerosol** **Richiamo: metà della dose iniziale dopo 30'** **Controindicazioni/Precauzioni d'impiego: ipersensibilità al farmaco, glaucoma, TBC polmonare, infezioni , immunosoppressione.**
In pratica : 10 gtt **Salbutamolo** + 1 fl **Ipatropio Bromuro** + 1 fl **Beclometasone** + 2-3 ml **Soluzione Fisiologica**.				

BIBLIOGRAFIA

1. **Albanese, P. et al.:** Prehospital Trauma Care secondo linee guida Italian Resuscitation Council; Bologna 1998
2. **American Academy of Pediatrics/American College of emergency phisicians:** APLS - Le emergenze in pediatria. 1993
3. **American Academy of Pediatrics/American Heart Association:** Manuale di Rianimazione neonatale - Editrice C.S.H. - Milano, 1996
4. **Benumof, J. L**.: "La pratica clinica in anestesia e terapia intensiva". - Antonio Delfino Editore. - Roma, 1996
5. **Bertini, G.**: "Manuale di risuscitazione e di pronto soccorso medico"; Società Editrice Universo - Roma, 1995
6. **Cetrullo, C**.: "Argomenti di rianimazione e terapia intensiva". - Esculapio. - Bologna, 1980
7. **Chiara, O.**: "Il politrauma - Valutazione generale e primo trattamento" Edizioni Minerva Medica - Torino 1995
8. **Cummins, O.** et al: "Textbook of Advanced Cardiac Life Support" - American Heart Association, 1994
9. **Del Bufalo, C., Ranalli, R.:** "La ventilazione artificiale..." in "S.E.I.R.S. notizie", n. 2/96
10. **Di Tizio, S. et al.:** "Emergenza preospedaliera: linee guida 1994". Regione Marche - 1994
11. **Fontanella, J. M.** et al.: "I materiali e le tecniche di rianimazione preospedaliera - Le unità mobili del 118" - Traduzione di S. Badiali - Hablet editrice - Bologna 1995
12. **Gorgass, B., Ahnefeld,.....:** "Primo intervento nelle emergenze" - Piccin, Padova 1992
13. **Grant. D. H.** et al.: "Interventi d'emergenza. - Manuale per gli operatori di autoambulanza e pronto soccorso" - Edizione italiana a cura di Argentini, I. et al. - Mc Graw-Hill Libri Italia, 1992
14. **Hall, J. B.,** et al.: "Principi di terapia intensiva - Il manuale" - Edizione italiana a cura di M.T. Fiandri e G. Gambale - Mc Graw-Hill, 1996
15. **Hoyt, J. W**., et al.: "Pratica di terapia intensiva - Trattamento del paziente critico". - Verduci Editore - Roma, 1995
16. **Marino, P.: "**The ICU book" - Lea and Febiger. Philadelphia-London, 1991
17. **Mills, K.** et al.: Medicina d'urgenza e Pronto Soccorso - Testo-atlante - UTET. Torino, 1996;
18. **Nozzoli, C.** et al.: "Ossigenoterapia. Tecniche di ventilazione non invasive nell'insufficienza respiratoria acuta in Pronto Soccorso"; in "Pronto Soccorso Nuovo" - Anno XIII, n. 3 - Giugno 1996;
19. **Peris, A**.: "Emergenze extarospedaliere" - Il Pensiero Scientifico Editore - 1988
20. **Rapin, M., Le Gall, J. R.** et al.: "ABC di tecniche di rianimazione e terapia intensiva" - Masson - Milano, 1981
21. **Roberts, J. R., Hedges, J. R.**: "Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso, procedure tecniche e manovre" - UTET. Torino 1994;
22. **Tiberio, G**., **et al.:** "Emergenze medico chirurgiche". - Masson - Milano, 1996
23. **Tinker, J., Rapin, M.**: "Trattato di Rianimazione e terapia Intensiva". Delfino Editore - Roma 1985;
24. **Torri, G. et. al.**: "I supporti ventilatori" - Systems editoriale - Milano, 1986
25. **Torri, G. et al.**: "Memo-book di anestesia e rianimazione" - Medical Systems - Milano, 1986
26. **Tulli , G**.: "La pulsiossimetria nell'emergenza territoriale"; in "N & A, mensile italiano del soccorso" - n.1, gennaio 1992

RAZIONALE CPAP

Introduzione

I moderni sistemi di soccorso sanitario extraospedaliero nel corso della loro evoluzione hanno consentito di dimostrare, seppure siano necessari ulteriori approfondimenti attraverso studi metodologicamente corretti, l'importanza di iniziare un trattamento qualificato già sul territorio.

Le manovre di supporto vitale, il trattamento farmacologico, la centralizzazione mirata consentono di migliorare l'outcome dei pazienti, sia traumatizzati che vittime di patologie acute di varia origine.

L'insufficienza respiratoria acuta, da cause diverse, rappresenta senza dubbio un evento di frequenza rilevante nell'attività quotidiana dei soccorritori; la precisa conoscenza delle procedure e dei razionali di intervento già dalla fase di prima valutazione costituiscono la base dell'intervento di soccorso.

La definizione di percorsi diagnostico-terapeutici definiti consente di compiere un salto di qualità dal semplice "carica e corri" spesso praticato in passato, che si traduceva nel semplice "spostamento" del problema all'interno del pronto soccorso.

L'utilizzo della CPAP già sul territorio ed il suo proseguimento nel dipartimento d'emergenza vanno intesi come paradigma di un intervento preospedaliero efficace e razionale.

In quest'ottica, applicabile a tutte le patologie acute, assume rilevanza fondamentale la creazione di un legame stretto, culturale ed operativo, fra i servizi di soccorso sanitario extraospedaliero e dipartimenti di emergenza.

Al fine di poter attuare nel modo migliore la "procedura CPAP" abbiamo pensato di fornire a tutto il personale sanitario che opera sui mezzi di soccorso del servizio 118 Bologna Soccorso questo fascicolo, che raccoglie le basi scientifiche per il trattamento del paziente con insufficienza respiratoria acuta ipossiemico e le modalità operative per l'utilizzo della attrezzatura a disposizione.

Bologna, 12 novembre 2001

Giulio Desiderio, Maurizio Menarini, Mino Picoco, Carlo Serantoni

La ventilazione non invasiva

In termini generali si definisce ventilazione non invasiva (NIMV, ventilazione meccanica non invasiva) "qualsiasi forma di supporto ventilatorio applicata senza l'uso di un tubo endotracheale; viene compresa anche la CPAP (pressione positiva continua delle vie aeree, continuous positive airway pressure)".

La spinta principale all'utilizzo di tecniche di ventilazione non invasiva è nata dal tentativo di evitare le complicanze della ventilazione invasiva.

Se è vero che la ventilazione meccanica invasiva (quale sia la modalità ventilatoria impostata) è affidabile ed efficace (e peraltro spesso assolutamente necessaria) nel supportare la ventilazione alveolare, vi sono rischi ben noti correlati all'intubazione tracheale. In particolare questi si possono suddividere in tre categorie, come riportato in tabella:

Complicanze dell'intubazione tracheale

1. ***complicanze direttamente collegate alla manovra di intubazione ed alla ventilazione meccanica***
    a. inalazione di materiale gastrico
    b. rottura di denti
    c. lesioni di faringe, esofago, trachea
    d. aritmie ed ipotensione
    e. barotrauma

2. ***complicanze legate alla perdita dei normali meccanismi di difesa delle vie aeree***
    a. colonizzazione batterica ed infiammazione: infezioni polmonari

3. ***complicanze che si manifestano dopo la rimozione del tubo tracheale***
    a. mal di gola, raucedine
    b. ostruzione delle vie aeree: edema a livello delle corde vocali o disfunzione delle corde vocali
    c. stenosi tracheale

La CPAP, sebbene non sia una vera modalità ventilatoria in quanto non "assiste" in modo attivo l'inspirazione, viene utilizzata in alcune forme di insufficienza respiratoria acuta ipossiemica.

In tutte le modalità di NIMV si utilizza come interfaccia tra paziente e sistema di ventilazione una maschera facciale (o nasale).

L'insufficienza respiratoria acuta (IRA) è frequentemente riscontrata in medicina d'urgenza, spesso secondaria a riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO, o COPD con sigla inglese) e manifestazione di insufficienza ventricolare sinistra (edema polmonare acuto, EPA)[1].

La diagnosi di IRA è basata sulla clinica ma anche sulla valutazione di parametri oggettivi quali l'emogasanalisi (pH, PaO2 e PaCO2). Nell'attività di soccorso preospedaliero non è possibile attualmente avere a disposizione un emogasanalizzatore, e pertanto i sanitari dovranno utilizzare altri strumenti diagnostici. In particolare, il saturimetro assume una rilevanza fondamentale nella diagnosi di "insufficienza respiratoria ipossiemica".

Negli ultimi anni sono stati pubblicati numerosi studi sulla ventilazione meccanica non invasiva che ne hanno evidenziato alcuni vantaggi. Infatti la NIMV:

a) sostiene la ventilazione alveolare
b) migliora lo scambio gassoso ed il pH nel sangue arterioso
c) riduce il lavoro respiratorio
d) aiuta a prevenire la fatica dei muscoli respiratori
e) riduce la sensazione di dispnea
f) riduce la frequenza respiratoria
g) in molti casi consente di evitare l'intubazione tracheale
h) riduce la degenza ospedaliera
i) riduce la mortalità

In situazioni di urgenza le tecniche di ventilazione non invasiva sono principalmente la ventilazione a "supporto di pressione" o PSV (pressure support ventilation), con pressione positiva di fine espirazione (PEEP, positive end expiratory pressure), e la CPAP.

In questa sede ci occupiamo di CPAP in quanto è indubbiamente la tecnica più semplice.

Un effetto della CPAP è la riduzione del lavoro respiratorio, in quanto in grado di aumentare la capacità funzionale residua (CFR) nei pazienti nei quali è diminuita, e di controbilanciare la pressione positiva di fine espirazione "intrinseca" (PEEPi) nei pazienti con BPCO.

In modo semplice Di Battista e coll. descrivono l'azione della CPAP:

[1] Sono queste due categorie di pazienti quelle per cui è proposta la CPAP in ambito preospedaliero.

"Gli effetti meccanici intratoracici prodotti in corso di respirazione spontanea con CPAP si riversano contemporaneamente, in conseguenza delle interazioni cuore-polmone, a carico della "ventilazione" e del "cuore".

In corso di edema polmonare acuto (EPA), il mantenimento di una pressione positiva durante l'intero ciclo respiratorio permette la riapertura di alveoli ripieni di trasudato e/o collassati, promuovendo una ridistribuzione dell'edema polmonare. Di fatto viene promosso un aumento della ventilazione alveolare, in parte derivante anche dalla diminuzione del lavoro elastico e resistivo, che consegue al reclutamento alveolare. Inoltre la pronta diminuzione della frequenza respiratoria, che si verifica in corso di CPAP, porta ad un miglioramento del pattern respiratorio: il paziente passa da un respiro rapido e superficiale ad uno più lento e più profondo; di fatto migliora il rapporto spazio morto/volume corrente (Vd/Vc). Grazie a questo duplice intervento il paziente aumenta il suo volume corrente e quindi la sua ventilazione alveolare, correggendo, se presente, la sua acidosi ipercapnica. Tutto questo dimostra come la CPAP, nei pazienti con EPA o IRA mista non sia da considerare solamente una forma di ossigenoterapia, ma un vero e proprio supporto ventilatorio.

La diminuzione del lavoro respiratorio si accompagna anche ad una riduzione del costo energetico della respirazione: più ossigeno sarà disponibile per il cuore scompensato.

Gli effetti emodinamici della CPAP in corso di scompenso cardiaco acuto, caratterizzato sempre da una aumentata pressione telediastolica ventricolare sinistra, sono noti:

a) diminuzione del ritorno venoso
b) riduzione dello shift del setto interventricolare verso il ventricolo sinistro
c) diminuzione della pressione transmurale a carico delle sezioni di sinistra
d) riduzione del postcarico ventricolare sinistro
e) diminuzione delle resistenze vascolari polmonari"

Indubbiamente da quanto sopra riportato si ricavano elementi essenziali per comprendere la base fisiopatologica di applicazione della CPAP.

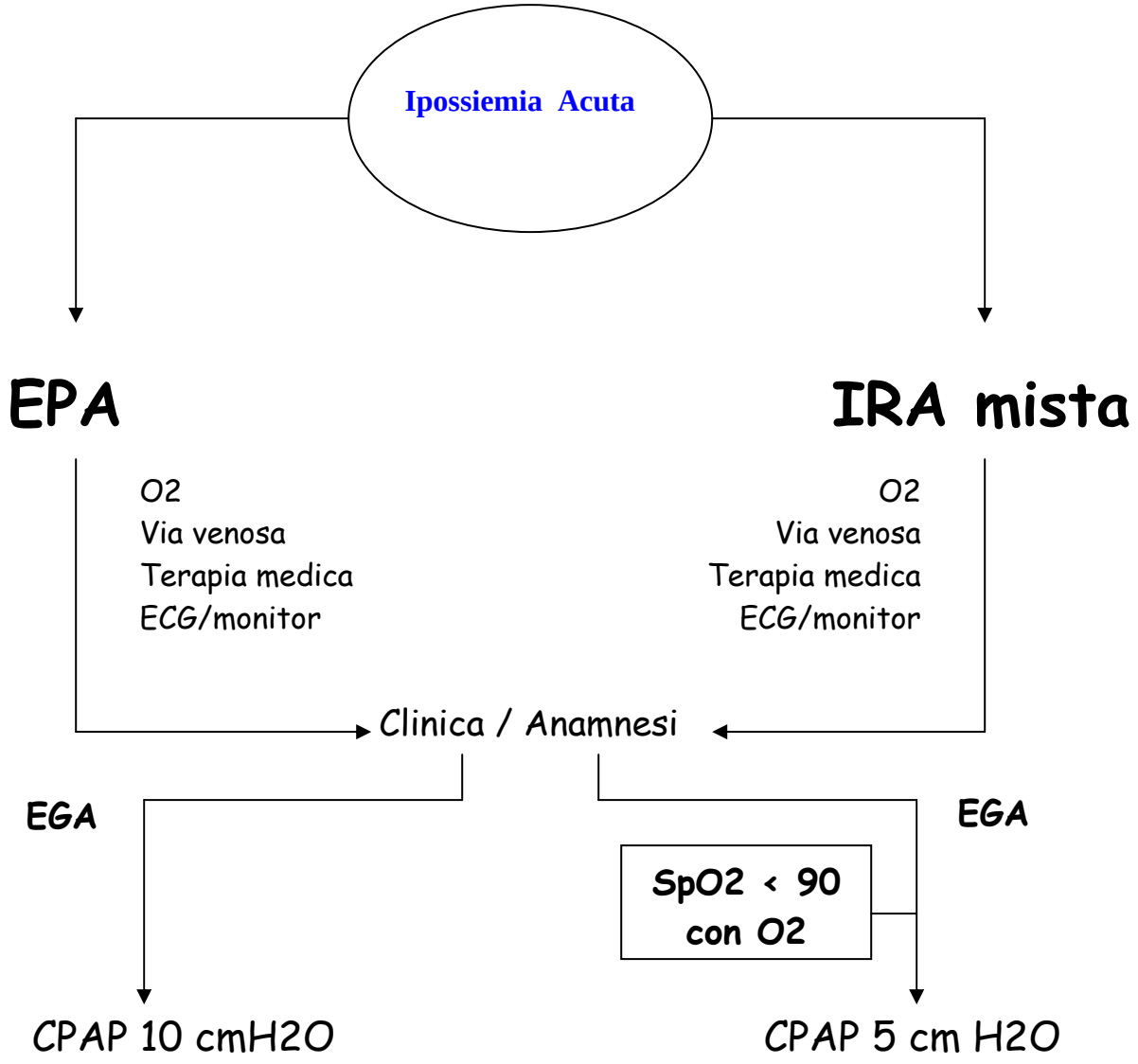
L'applicazione precoce della CPAP al paziente con EPA riduce la necessità di intubazione tracheale.

E' evidente che non sempre la CPAP è applicabile in quanto le condizioni del paziente possono essere talmente scadute (sensorio depresso per ipercapnia, nessun

miglioramento clinico e laboratoristico dopo CPAP) da richiedere una immediata intubazione con successiva ventilazione meccanica[2].

Procedura CPAP: razionale dell'applicazione

Di seguito si riporta la procedura per l'utilizzo della CPAP in ambito preospedaliero nella provincia di Bologna.



E' utile introdurre alcuni elementi per la comprensione dell'algoritmo sopra pubblicato.

[2] E' il motivo per il quale i sanitari che usano un sistema CPAP devono essere in grado di eseguire la manovra di intubazione tracheale.

Ipossiemia acuta

In ambito preospedaliero la diagnosi di ipossiemia è legata fondamentalmente alla lettura effettuata col saturimetro. Una valutazione clinica del paziente consente di individuare le due categorie di pazienti per i quali appare indicato iniziare un supporto ventilatorio con CPAP.

EPA e CPAP

Un lavoro di Pang[3] suggerisce che "i dati sperimentali fin qui pubblicati sembrano favorire leggermente l'impiego della CPAP nei pazienti con edema polmonare acuto cardiogeno (rispetto al supporto di pressione) in termini di riduzione della necessità di procedere ad intubazione e di una tendenza alla riduzione della mortalità".

E continua "Le condizioni del paziente (con CPAP) devono migliorare, come può essere evidenziato da una riduzione della frequenza cardiaca e di quella respiratoria e da un miglioramento degli scambi respiratori. Se questo non si verifica precocemente, occorre considerare la possibilità di procedere ad intubazione ed alla ventilazione meccanica".

BPCO riacutizzata

La patologia è caratterizzata da un aumento della CFR a causa dell'iperinflazione dinamica che questi pazienti sono costretti a sviluppare. L'effetto della CPAP è una riduzione del lavoro inspiratorio del paziente attraverso una neutralizzazione della PEEP instrinseca. Nei casi più gravi la CPAP può essere insufficiente, per cui diventa necessario ricorrere alla PSV + PEEP in maschera facciale od all'intubazione. Uno studio[4] ha dimostrato come in realtà cominciare la CPAP e ritardare l'intubazione tracheale non comporti conseguenze negative in questi pazienti.

Valori di PEEP (CPAP)

Gli studi condotti sull'utilizzo della CPAP in pazienti con EPA considerano valori medi di pressione positiva impostata a fine espirazione pari a 10 cmH2O. E questo è il valore suggerito nella procedura. Nel caso di IRA mista, per l'applicazione della pressione positiva giusta occorrerebbe conoscere il valore della PEEP intrinseca (con altro termine detta autoPEEP): in urgenza questo non è possibile in quanto si tratta di un parametro

---

[3] Pang D, Keenan SP, Cook D e al. "The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary oedema. A systematic review" Chest 1998; 114: 1185 - 92

[4] Hotchkiss JR "Noninvasive ventilation: an emerging supportive technique for the emergency department" Ann. Emerg. Med. 1998; 32: 470 - 9

rilevabile solamente con strumenti complessi e che richiede una certa invasività. E' indicato pertanto iniziare con un valore di PEEP pari a 5 cmH2O: questo riduce al minimo il rischio di superare il fabbisogno del paziente aumentandone l'iperinflazione polmonare.

Terapia medica

In questa definizione rientrano le terapie mediche specifiche per le condizioni sopra riportate. In entrambi i casi è necessario sempre ricorrere all'ossigenoterapia (Ventimask con reservoir) ed all'incannulamento della via venosa, oltre che al monitoraggio emodinamico. La terapia specifica sarà da un lato la terapia dell'EPA e dall'altro quella del broncospasmo, frequente nella riacutizzazione della BPCO.

Criteri di esclusione

Se non sono pienamente codificate le indicazioni alla CPAP, sono maggiormente chiare le sue controindicazioni, i criteri di esclusione.

In tutti i casi in cui vi sia necessità di intubazione tracheale ovviamente non vi è indicazione alla CPAP in maschera (non invasiva).

I criteri per la necessità di intubazione tracheale sono:

a) apnea o bradipnea (< 9 atti/minuto)
b) marcato stato soporoso con scadente collaborazione alla ventilazione
c) mancata protezione delle vie aeree (rischio elevato di inalazione)

Si possono poi considerare quali controindicazioni:

1. PAS < 90 mmHg. Nei pazienti ipotesi un supporto ventilatorio a pressione positiva può comportare un ulteriore peggioramento della condizione emodinamica.
2. insufficiente collaborazione per stato di coscienza alterato. Vi sono pazienti, che non sono ancora tanto depressi da richiedere l'intubazione tracheale, ma che non collaborano in maniera sufficiente perchè il supporto con CPAP possa risultare efficace
3. sospetto pnx. Va considerata la presenza di pnx (clinicamente) in quanto può esservi un peggioramento delle condizioni a seguito di una positività della pressione nelle vie aeree (e conseguente aumento dell'aria nel cavo pleurico).
4. infarto miocardico acuto (IMA) ed aritmie ventricolari. Sono condizioni nelle quali vi può essere un peggioramento a seguito della CPAP
5. recenti interventi chirurgici (7 – 10 giorni) gastro-esofagei o laringo-tracheali

Quale monitoraggio per la CPAP?

Una volta iniziata la CPAP è necessario mantenere un attento monitoraggio delle condizioni del paziente e valutare le risposte ottenute (in termini di miglioramento o peggioramento).

A bordo dei mezzi di soccorso non vi sono sofisticati strumenti di monitoraggio ma senza dubbio saturimetria, monitoraggio elettrocardiografico (ECG), pressione arteriosa e clinica rappresentano elementi indispensabili. Grande importanza hanno la frequenza respiratoria e lo stato di coscienza.

Il mancato miglioramento dei parametri clinici (o addirittura il loro deterioramento) entro un'ora dall'inizio della CPAP (termine temporale convenzionale) richiede un cambiamento di strategia (PSV + PEEP o intubazione tracheale).

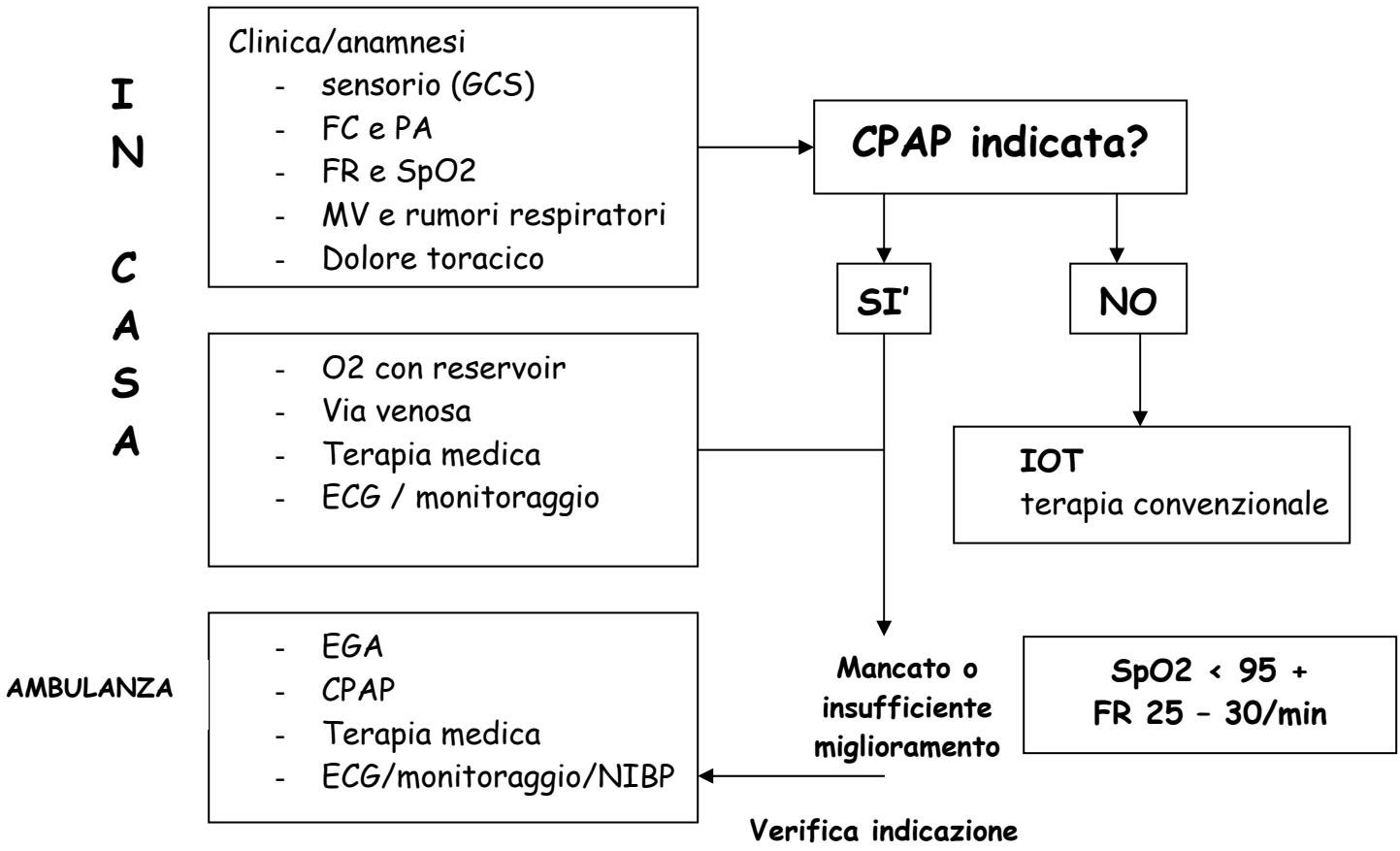
Quando sospendere la CPAP

Come sopra anticipato, la CPAP va sospesa a seguito del peggioramento di:

- stato di coscienza
- pattern respiratorio
- emodinamico

Note operative

Quando iniziare la CPAP, praticamente? Di seguito viene riportato uno schema:



Il primo approccio al paziente con insufficienza respiratoria acuta ipossiemica non varia dal tradizionale approccio ABCD (priorità). In particolare si ricerca la clinica e si valutano i parametri sopra riportati: stato di coscienza, frequenza cardiaca e pressione arteriosa, frequenza respiratoria e saturazione O2 periferica; si ascolta il torace per rilevare eventuali sibili da broncospasmo e per escludere pnx. Si chiede al paziente la eventuale presenza di dolore toracico (IMA?). In tutto il contesto del soccorso preospedaliero è spesso molto difficile (se non impossibile) raccogliere i prcedenti

anamnestici, che in questo caso possono essere indubbiamente utili (si pensi all'anamnesi di episodi precedenti di insufficienza cardiaca congestizia, di BPCO).

Il primo trattamento domiciliare richiede la immediata somministrazione di ossigeno (con reservoir), l'incannulamento di una via venosa, il trattamento medico iniziale (es. morfina e furosemide per EPA), il monitoraggio ECG.

Dopo questa prima fase il paziente viene trasportato in ambulanza. A questo punto viene eseguita un'emogasanalisi[5], e viene impostata la CPAP (con modalità successivamente descritte di seguito). Durante il trasporto il paziente verrà monitorizzato dall'équipe sanitaria (ALS).

Può essere di utilità pratica riassumere alcuni elementi:

Emogasanalisi (EGA)

- in ambulanza prima della CPAP, come detto: è importante scrivere l'ora dell'EGA
- non più di 2 tentativi
- va rimosso l'ago alla siringa per EGA (preeparinizzata), va eliminata l'aria all'interno della siringa e si chiude con il tappo nero
- si sistema la siringa nella borsa porta adrenalina[6]
- in pronto soccorso si consegna l'EGA per l'analisi (verrà segnalata come EGA 1°, in respiro con Ventimask)

Nonostante il campione di sangue venga spesso trasportato con ghiaccio per evitare l'influenza del metabolismo degli eritrociti e delle piastrine, è stato dimostrato che quando l'analisi viene svolta entro 30 minuti dal prelievo non si hanno variazioni significative dei risultati dal punto di vista clinico. Il valore di PaO2 può risultare alterato della presenza di bolle d'aria nella siringa così come da un eccesso di eparina (nel caso la siringa venga eparinizzata, rischio che non si ha con l'utilizzo delle siringhe preeparinizzate).

E' utile che il medico che ha accompagnato il paziente si fermi ad attendere il risultato della prima EGA (quella per intendersi da lui fatta) e, se possibile, anche della seconda. Questo per far sì che vengano fotocopiate ed allegate alla scheda paziente.

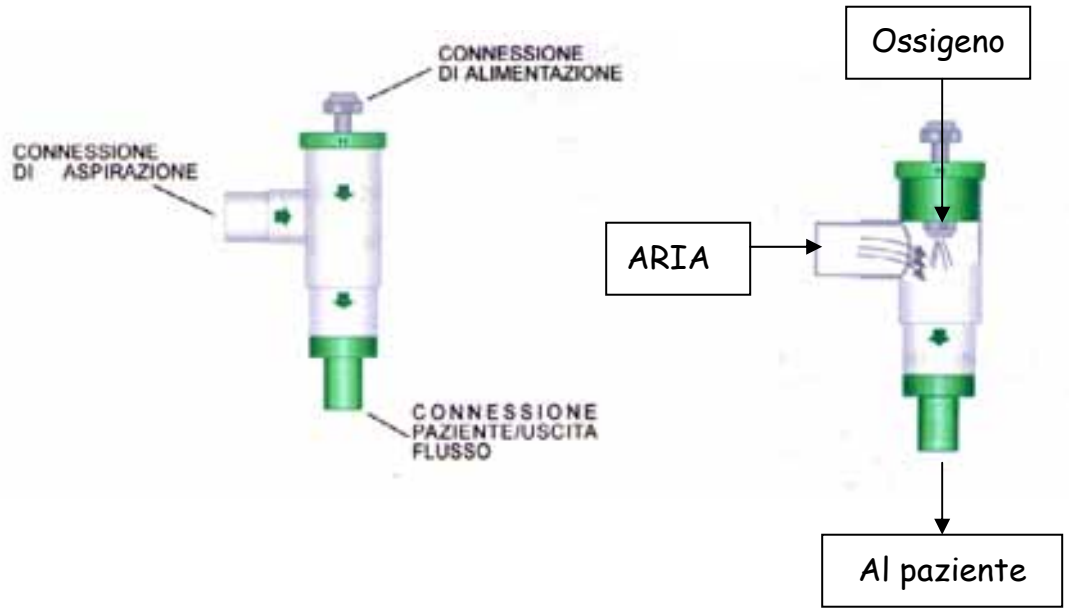
---

[5] E' chiaro che in questa fase viene effettuato prelievo del sangue ma non vi è possibilità di "leggere" la risposta dell'emogasanalizzatore. Il prelievo assume importanza scientifica in quanto consente, in sede di analisi, di ricavare elementi di discussione ed approfondimento importanti, come si esporrà in seguito

[6] In questo modo il freddo mantiene la stabilità dell'EGA e quindi attendibili i valori rilevati con quanto effettivamente registrabile al momento del prelievo preospedaliero

Note tecniche sul dispositivo CPAP impiegato

Il supporto respiratorio non invasivo in ambulanza viene assicurato con un generatore di alto flusso per terapia CPAP. Esso, lavorando sul principio di Venturi, fornisce un elevato valore di flusso di aria ed ossigeno necessario per una adeguata terapia CPAP. La semplicità e la leggerezza ne consentono un agevole utilizzo in ambito extraospedaliero.

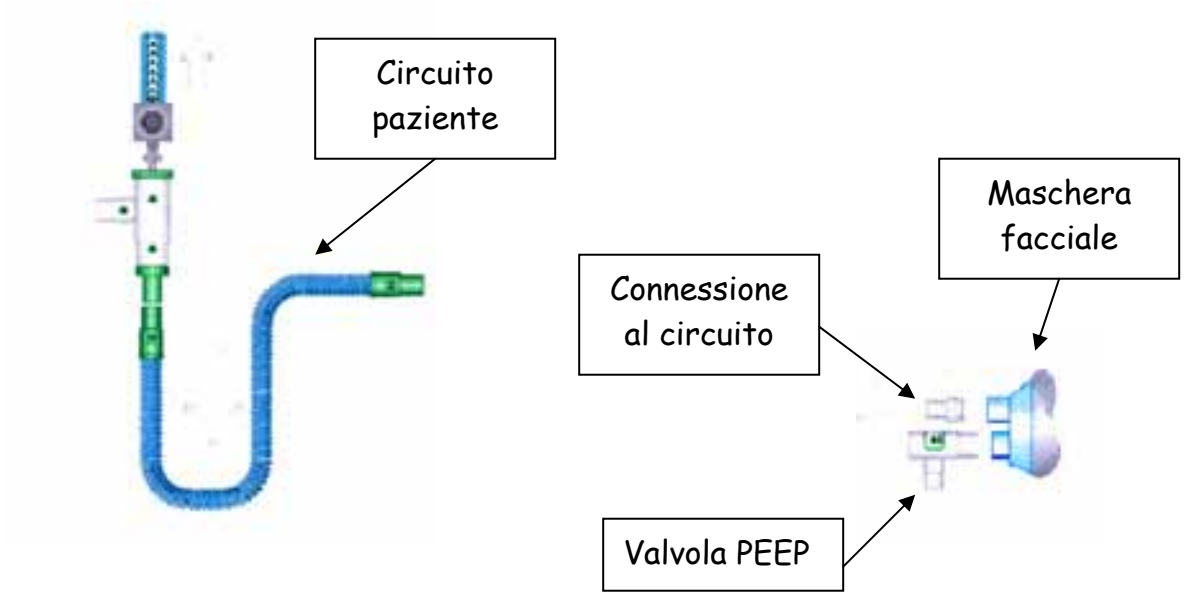


La connessione di alimentazione viene collegata al flussimetro, mentre la connessione paziente è collegata al circuito CPAP.

Il generatore di flusso sfrutta il principio fisico detto "effetto Venturi". In particolare viene sfruttato l'effetto di aspirazione dell'aria ambiente, attraverso la connessione di aspirazione causato da accelerazione impressa al flusso di O2 passando attraverso un foro capillare.

L'aria ambiente aspirata si miscela con l'ossigeno proveniente dal flussimetro ottenendo un flusso aria/O2, con una determinata FiO2, adeguato per una terapia CPAP in maschera.

Nell'immagine sotto riportata è rappresentato il circuito per la CPAP, con il generatore di alto flusso. Al termine del circuito (tubo) viene posizionata la maschera facciale per CPAP.

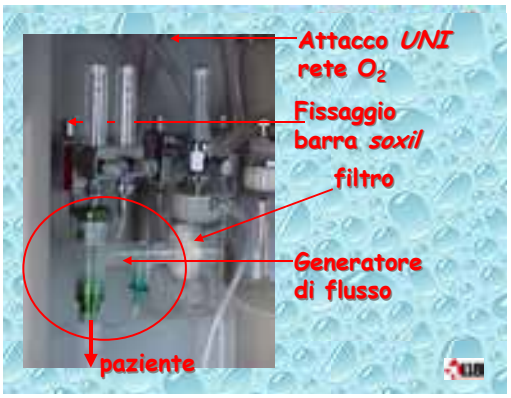


Viene di seguito rappresentato il circuito CPAP interamente assemblato.

Aspetti operativi

Di seguito vengono riportate, in sintesi, le immagini relative ai diversi passaggi pratici per l'esecuzione della CPAP in ambulanza.

Nella prima immagine viene mostrato il raccordo del circuito CPAP ai due flussimetri di O2, quello principale e quello supplementare. I due flussimetri sono già assemblati e vanno semplicemente innestati sui raccordi soxil. Rimane un'ulteriore fonte di O_2 che può essere utile per l'aerosolterapia.

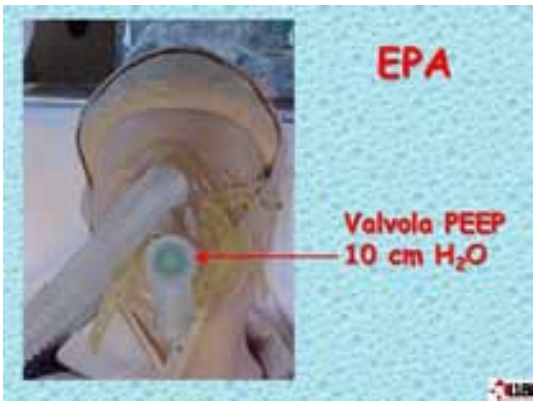


In questa immagine, da altra inquadratura, si osserva il montaggio dei flussimetri

1° regolazione del flusso e scelta PEEP
Applica la maschera sola con generatore di flusso in funzione
Applica la maschera al volto in modo ben aderente
Monitoraggio:
- sensorio
- FR
- SpO2
- FC
- PA (NIBP)
- ECG/monitor

Una volta deciso che si inizia il supporto CPAP, si procede al prelievo arterioso per EGA, e si collega il paziente al circuito CPAP. Prima di tutto andrà scelto il valore PEEP (5 o 10 cmH2O) e si aprirà il flusso di ossigeno. Successivamente si fa aderire la maschera alla faccia del paziente in modo che non vi sia perdita di aria.

In ogni fase è necessario che i soccorritori abbiano una stretta attenzione al monitoraggio del paziente, con quanto disponibile.



Nell'edema polmonare viene utilizzata la valvola PEEP 10 cmH2O. Da notare come l'aderenza della maschera sia assicurata da un dispositivo specifico.

E' necessario controllare che vi sia sempre un flusso continuo dallo scarico della valvola PEEP. Infatti, se non vi è un flusso continuo significa che il flusso non è sufficiente per mantenere un pressione positiva nelle vie aeree.

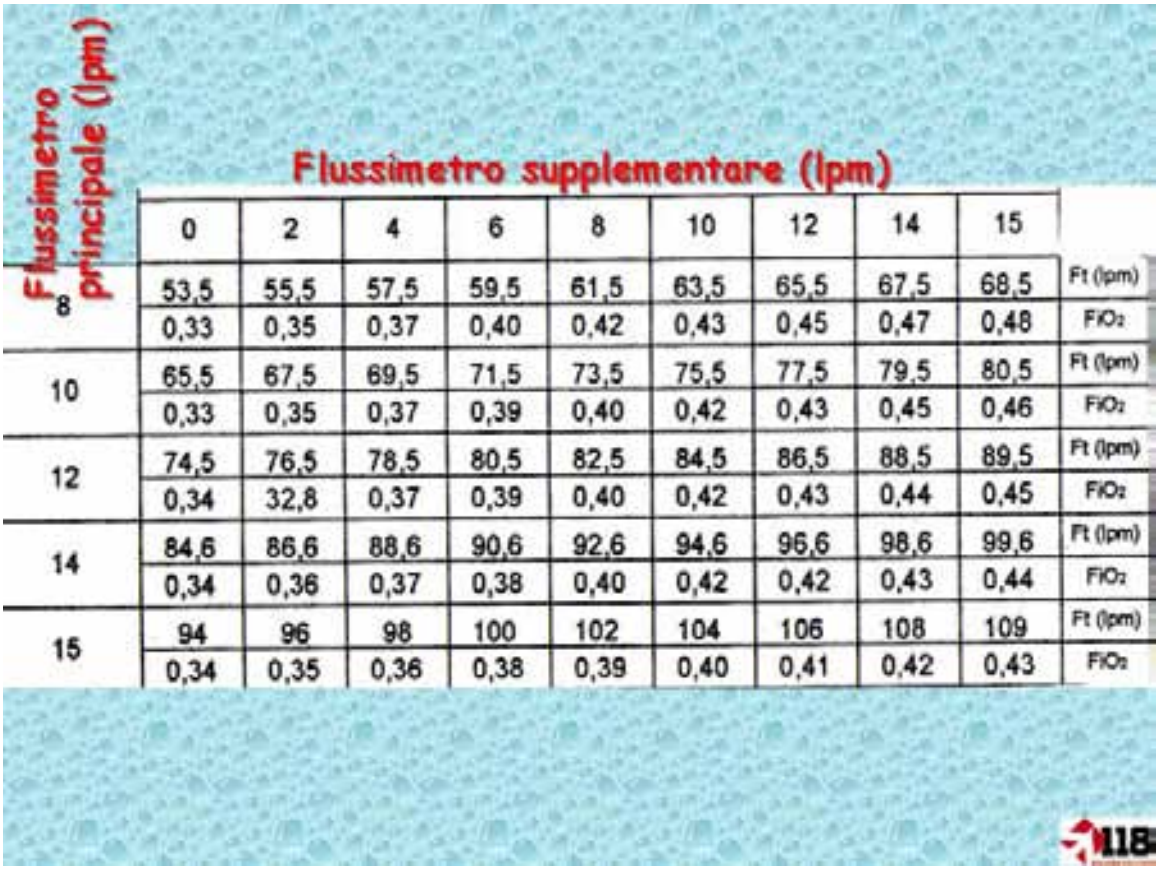
La fuoriuscita di aria da altre parti della maschera impedisce il mantenimento della pressione positiva delle vie aeree impostata.

Con un apposito sistema, riportato nelle immagini sottostanti, si può eseguire una aerosolterapia nei pazienti con riacutizzazione di BPCO. In particolare, si sottolinea la necessità di un'altra fonte di flusso (ossigeno od aria, indifferentemente) oltre a quella del circuito CPAP.

Il presupposto della continuità del trattamento di supporto ventilatorio con CPAP a partire dal luogo del soccorso viene mantenuto con l'assicurazione del supporto stesso anche durante la manovra di scaricamento del paziente dal mezzo di soccorso fino al ricollegamento in dipartimento di emergenza

Nell'immagine si può osservare come sia semplice collegare i flussimetri alla bombola del ventilatore da trasporto, la cui capacità assicura un flusso di ossigeno sufficiente fino al collegamento al sistema a rete del dipartimento di emergenza

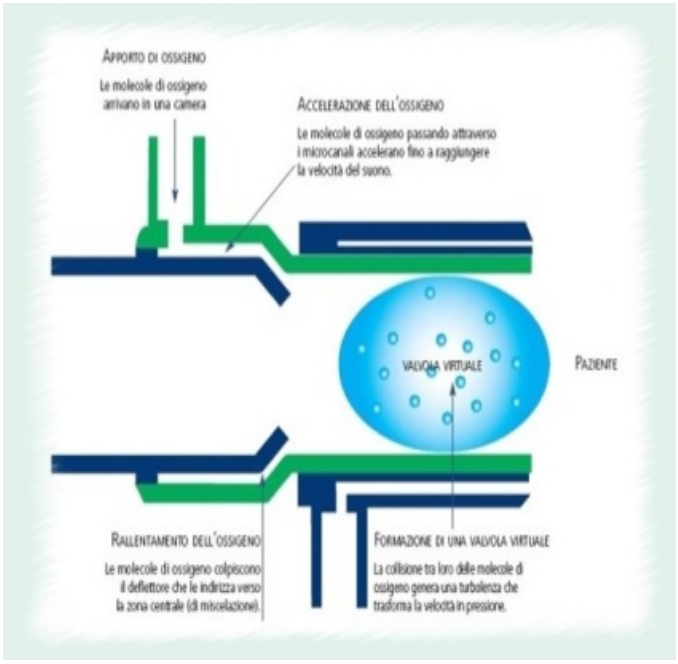
E' possibile calcolare il flusso realmente erogato con lo schema sotto riportato.



ALTRA TECNOLOGIA DISPONIBILE

SISTEMA DI BOUSSIGNAC

Il supporto respiratorio non invasivo viene assicurato con un dispositivo che sfrutta il *principio di Bernoulli* per trasformare in pressione la velocità dei gas in ingresso (SISTEMA BOUSSIGNAC) . La miscela aria-ossigeno immessa nel dispositivo per CPAP, generando una turbolenza, crea un "diaframma virtuale" paragonabile ad una valvola PEEP il cui valore è flusso-dipendente. Il sistema di Boussignac, necessita di una normale bombola da trasporto come fonte di Ossigeno e la sua trainabilità rende possibile la somministrazione della CPAP fin dalla fase domiciliare.


Apporto di ossigeno
Le molecole di ossigeno arrivano in una camera
Accelerazione dell'ossigeno
Le molecole di ossigeno passando attraverso i microcanali accelerano fino a raggiungere la velocità del suono.
Valvola virtuale
Paziente
Rallentamento dell'ossigeno
Le molecole di ossigeno colpiscono il deflettore che le indirizza verso la zona centrale (di miscelazione).
Formazione di una valvola virtuale
La collisione tra loro delle molecole di ossigeno genera una turbolenza che trasforma la velocità in pressione.

FUNZIONAMENTO DEL DISPOSITIVO

CPAP BOUSSIGNAC E AEROSOLTERAPIA

L'INTUBAZIONE TRACHEALE

La gestione delle vie aeree nell'emergenza extraospedaliera

Introduzione

Nell'ottica di un ottimale trattamento del paziente critico in ambito extraospedaliero, il mantenimento della pervietà delle vie aeree è il primo passo.

L'obiettivo di questo corso è l'analisi delle tecniche e delle attrezzature a disposizione di équipes ALS per la gestione ottimale della pervietà delle vie aeree in ambito extraospedaliero, con una particolare sottolineatura del razionale, dei limiti e dei vantaggi delle tecniche e delle procedure analizzate.

Per misurare l'efficacia e l'efficienza degli interventi effettuati assume particolare rilevanza la definizione di standard di riferimento e la definizione di indicatori che consentano analisi precise e la programmazione di interventi correttivi (verifica protocolli, percorsi formativi, adeguamento delle attrezzature). Verranno pertanto proposti alcuni standard ed alcuni indicatori relativi alla gestione delle vie aeree nell'emergenza extraospedaliera.

Obiettivi

- Razionale della pervietà delle vie aeree
- Tecniche ed attrezzature per la gestione delle vie aeree (vantaggi, rischi, complicanze)
- Definizione di standard ed indicatori per la gestione delle vie aeree in emergenza

L'intubazione tracheale rappresenta il gold standard per ottenere e mantenere la pervietà delle vie aeree ed essa verrà particolarmente stressata in questo corso. E' evidente che la capacità operativa nell'esecuzione di questa manovra non può essere ottenuta solamente con una illustrazione teorica e con prove sul manichino. E' però necessario che l'operatore possieda un preciso razionale e conosca gli elementi fondamentali per l'esecuzione della stessa (attrezzature, fasi della procedura, punti di repere, ecc.). Fondamentale diventa l'esecuzione della stessa in sala operatoria (condizioni ideali) prima di passare alla esecuzione sulla strada.

Il timore di eseguire manovre invasive deve essere superato dall'esistenza di condizioni di necessità. Di fronte ad un paziente critico, con compromissione delle funzioni vitali, non si deve indugiare nell'intervenire "aggressivamente". Gran parte dei timori sono fugati dalla conoscenza delle manovre e delle procedure che vengono eseguite e sicuramente l'esperienza, che va costruita, aiuta a ridurre paure e titubanze. Non solo: la conoscenza delle complicanze che possono essere provocate dalle manovre è essenziale per poterle riconoscere rapidamente ed operare di conseguenza.

I timori delle manovre invasive devono essere superati dalla condizione di necessità

- Conoscenza delle procedure e delle manovre
- Esperienza nell'esecuzione delle procedure
- Conoscenza delle complicanze e relativo trattamento

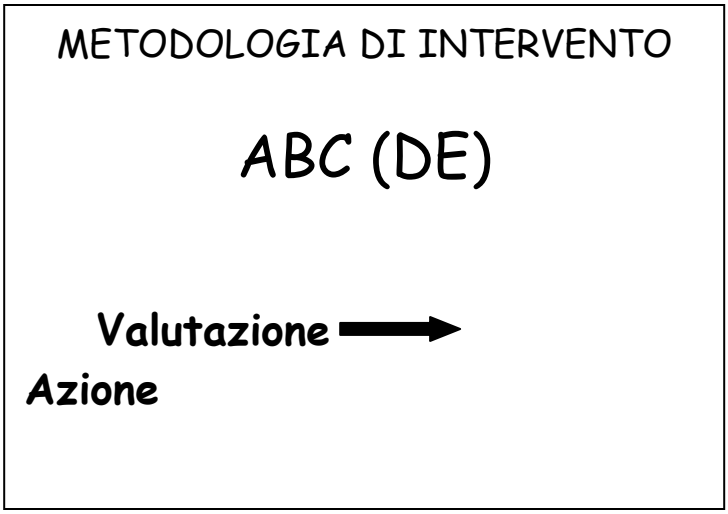
Trattamento del paziente critico

L'attività di soccorso in ambito extraospedaliero porta le équipes di fronte a condizioni di reale emergenza, nelle quali il paziente, per cause diverse, presenta una compromissione delle funzioni vitali (stato di coscienza, attività respiratoria, attività cardiocircolatoria).

Se le cause della compromissione delle funzioni vitali possono essere numerose, con meccanismi di rinforzo, (si innescano circoli viziosi: le vie aeree non sono pervie, il paziente non respira, il cuore si arresta) esiste un comune denominatore alla base delle conseguenze negative per il paziente critico: la insufficiente perfusione (e quindi ossigenazione) periferica. L'intervento in emergenza, strettamente tempo-dipendente, mira a ripristinare un apporto sufficiente di ossigeno a tutte le cellule.

Al fine di raggiungere questo obiettivo nella maniera più razionale e nei tempi più brevi occorre definire specifiche metodologie di intervento. Indipendentemente dalla terminologia dei diversi corsi proposti assume rilevanza notevole la disponibilità di un approccio preciso e puntuale identificabile con la sequenza: ABCDE.

Ognuna delle diverse fasi prevede specifiche valutazioni ed i relativi interventi. Va rimarcato come la efficacia delle valutazioni e delle manovre sia funzione delle conoscenze, delle competenze e delle abilità manuali di coloro che intervengono.



La gestione delle vie aeree

La pervietà delle vie aeree è obiettivo prioritario del soccorso in emergenza. Essa comunque è un mezzo, non un fine: garantire la pervietà delle vie aeree significa garantire l'ossigenazione e la ventilazione del paziente; non solo: significa ottenere la miglior condizione per evitare il rischio di inalazione polmonare (con conseguente rischio elevato di lesioni polmonari e/o di infezione).

I tre pilastri della gestione delle vie aeree

- Pervietà delle vie aeree
- Garanzia dell'ossigenazione e della ventilazione
- Protezione dalla inalazione polmonare

Nello specifico, si possono considerare diverse possibilità per la ottimale gestione della vie aeree. E' essenziale che i medici impegnati nel soccorso extraospedaliero abbiano piena confidenza con le manovre di intubazione tracheale, per via orale in primo luogo e per via nasale, oltre alla cricotirotomia d'emergenza. Una posizione ancora da valutare in termini di efficacia e di rischi e complicanze è occupata da presidi alternativi, quali la Maschera Laringea o il Tubo Laringeo o un altro presidio extra-glottico (PEG).

TECNICHE ALS

- **Intubazione tracheale**
  - orotracheale
  - nasotracheale
- **Cricotirotomia**

TECNICHE ACCESSORIE

- Tubo Laringeo
- Maschera laringea
- I-GEL

L'intubazione tracheale

Questa tecnica è il gold standard della gestione delle vie aeree. E' una manovra essenziale per tutti i medici impegnati nell'emergenza (extra- ed intraospedaliera) e non è una competenza specifica dell'anestesista-rianimatore. L'equazione tubo = anestesista o anestesista = tubo non ha ragione di esistere, in quanto se da un lato sminuisce la professionalità di uno specialista impegnato quotidianamente nel trattamento di pazienti critici, dall'altro non rende ragione della sua necessaria esecuzione da parte di professionisti impegnati nell'emergenza (medici dedicati all'emergenza territoriale, medici di pronto soccorso). Consapevoli dell'importanza di un controllo ottimale delle vie aeree va enfatizzato un percorso formativo mirato che metta in condizione tutti i medici che si trovano di fronte ad un paziente che lo richiede di posizionare un tubo in trachea senza ricorrere ad uno "scoop-and-run" inutile verso l'ospedale.

Intubazione orotracheale
Vantaggi (gold standard)

- O2 100%
- Prevenzione della inalazione
- Aspirazione tracheale
- Ventilazione ottimale
- Somministrazione di farmaci???

L'intubazione tracheale:

- consente di ventilare ed ossigenare il paziente in maniera ottimale: si è detto in precedenza che la pervietà delle vie aeree è un mezzo e non il fine del trattamento di emergenza. Un tubo posizionato in trachea garantisce l'accesso diretto ai polmoni e di erogare la massima percentuale di ossigeno possibile (il 100%).
- consente di prevenire l'inalazione polmonare e di aspirare la trachea: il paziente privo di coscienza non ha riflessi di protezione e quindi è frequente che materiale rigurgitato, sangue, secrezioni finiscano in trachea e successivamente nei polmoni, con il rischio di creare successive lesioni polmonari ed infezioni. La presenza della cuffia nel tubo consente l'isolamento delle vie aeree e quindi impedisce tale passaggio. Inoltre, il tubo consente di aspirare la trachea dal materiale eventualmente inalato (nelle fasi precedenti l'intubazione tracheale, prima dell'intervento dell'équipe ALS, durante le manovre dell'intubazione stessa, specialmente se complesse e prolungate).
- somministrazione di farmaci: nell'esecuzione delle manovre ACLS in caso di arresto cardiocircolatorio la somministrazione di farmaci (l'adrenalina, l'atropina e la lidocaina) è indicata negli algoritmi. Se la via preferenziale resta la via endovenosa

(evita problemi di assorbimento), vi sono casi in cui tale accesso non è ottenuto in tempi rapidi. E' possibile allora ricorrere alla somministrazione di questi farmaci nel tubo tracheale, seguendo alcuni accorgimenti (dosaggio doppio rispetto alla via endovenosa, diluizione a 10 cc. con soluzione fisiologica, collegamento della siringa a sondino per aspirazione per superare l'estremità distale del tubo tracheale, somministrazione seguita da alcune ventilazioni per diffondere il farmaco nei polmoni e favorirne l'assorbimento).

Sottolineati gli evidenti vantaggi della intubazione tracheale, è necessario porsi alcune domande.

INTUBAZIONE TRACHEALE

- Quando intubare?
- Come intubare?
  - Attraverso quale via?
  - Con quali farmaci?
  - Con quale tecnica?
- Quali possono essere le complicanze ed i rischi principali?

Se può apparire banale la domanda quando intubare?, in realtà va sottolineato come esistano alcune situazioni nelle quali la risposta non è così scontato. Come intubare richiede una analisi delle tecniche a disposizione (via orale o via nasale, utilizzo di farmaci adiuvanti, tecnica). La conoscenza delle complicanze, e del loro pronto riconoscimento e trattamento, così come delle tecniche alternative richiede una dettagliata trattazione.

INTUBAZIONE TRACHEALE
Problemi

- Correttezza della tecnica
- Posizione del paziente
- Tolleranza alla laringoscopia ed al tubo tracheale
- Trauma del rachide cervicale
- Gestione postintubazione

L’intubazione tracheale può risultare, per diversi motivi, una manovra problematica. In primis, vi è il timore da parte dell’operatore di non riuscire ad intubare il paziente. Alla base dell’insuccesso della manovra può esservi prima di tutto un deficit di tecnica (errata impugnatura della laringoscopia); una scorretta posizione del paziente (testa non sollevata, laddove vi siano traumi del rachide); un paziente reattivo (stato di coma superficiale, presenza di trisma che richiede sedazione farmacologia).

Un caso che presenta particolari problemi in relazione all’intubazione tracheale è il politraumatizzato: impossibilità di posizionare in maniera ottimale la testa, presenza del collo rigido in sede.

Quando intubare, si è detto, è di facile risposta relativamente alla situazione di un arresto cardiocircolatorio: in tutti i casi di manovre rianimatorie è necessario garantire una ottimale ossigenazione al paziente, e pertanto, nell’algoritmo ACLS di trattamento dell’arresto cardiaco l’intubazione tracheale va eseguita il prima possibile (a maggior ragione se non si è reperito un accesso venoso).

ARRESTO CARDIOCIRCOLATORIO
(ACLS)

- Ossigenazione ottimale
- “il prima possibile: tubo”

La domanda trova una risposta meno univoca nel caso di pazienti traumatizzati. Nel caso di pazienti con GCS ≤ 8 o con grave ipossia (SpO2 < 85 – 90% in ossigenoterapia con reservoir) vi è un consenso generalizzato nelle diverse linee-guida internazionalmente accettate.

TRAUMA

Quando intubare?

- Tutti i pazienti con GCS ≤ 8
- Tutti i pazienti gravemente ipossici:

SpO2 < 85 –90% in O2 (reservoir)

CONSENSUS!

Vi sono sempre più evidenze sui benefici che l'intubazione tracheale (ed ovviamente la corretta ventilazione ed ossigenazione precoce) comporta nel paziente con trauma cranico e GCS fra 9 e 12.

Quando intubare?

GCS 9 – 12

L'intubazione tracheale dei pazienti con GCS $\leq$ 12 si associa ad una riduzione della mortalità

Intubazione tracheale: tecniche

Un tubo tracheale può essere posizionato attraverso la cavità orale (via orotracheale) o per via nasale (via nasotracheale). Analizziamo innanzitutto la via orotracheale.

L'operatore dovrà posizionare il tubo in trachea, facendolo passare attraverso le corde vocali visualizzate tramite il laringoscopio.

INTUBAZIONE OROTRACHEALE

Tecnica: posizionamento del tubo tracheale, attraverso la cavità orale, in trachea con la visualizzazione delle corde vocali ottenuta grazie al laringoscopio

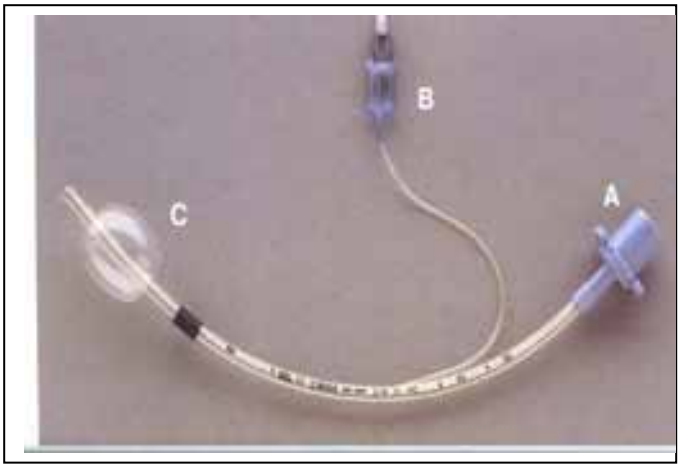
Vediamo alcuni aspetti fondamentali della manovra.

E' necessario ossigenare sempre il paziente prima di procedere alla manovra di intubazione (preossigenazione e denitrogenazione). Non solo: durante i tentativi di intubazione prolungata l'operatore non deve mai dimenticare di ossigenare il paziente fra un tentativo e l'altro.

L'intubazione tracheale deve essere sempre preceduta dall'ossigenazione del paziente. Ossigenazione durante i tentativi di intubazione prolungati.

Il monitoraggio con il saturimetro (pulsiossimetro) è di fondamentale importanza durante i tentativi di intubazione tracheale. Va sottolineato comunque che il saturimetro ha dei limiti: il principale è la sua impossibilità di leggere in assenza di polso periferico (arresto cardiaco, ipoperfusione periferica in caso di shock ipovolemico).

Condizione indispensabile per operare correttamente è la predisposizione di tutto il materiale occorrente per l'intubazione tracheale. E' necessario avere disponibili il pallone di ventilazione ed il laringoscopio con lame di misura diversa, l'aspiratore, i farmaci occorrenti e soprattutto i tubi tracheali di diversa misura.



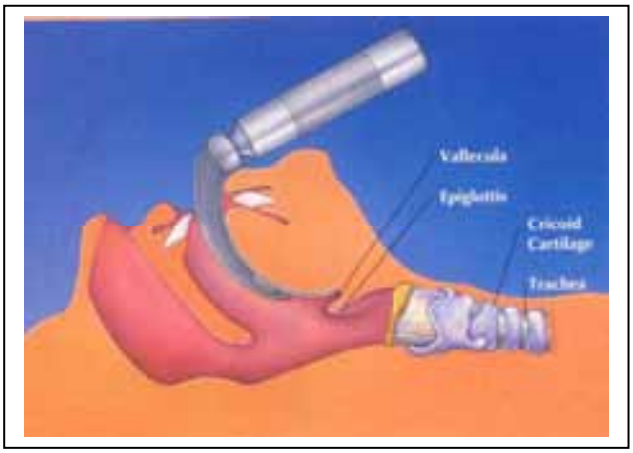
Le misure del tubo tracheale sono riportate in mm. di diametro (calibro) interno. Per l'adulto maschio si usano tubi di misura 7.5 – 8.5, per la femmina adulta 7.0 – 7.5, mentre per i bambini si utilizzano alcune formule empiriche come quella sotto riportata:

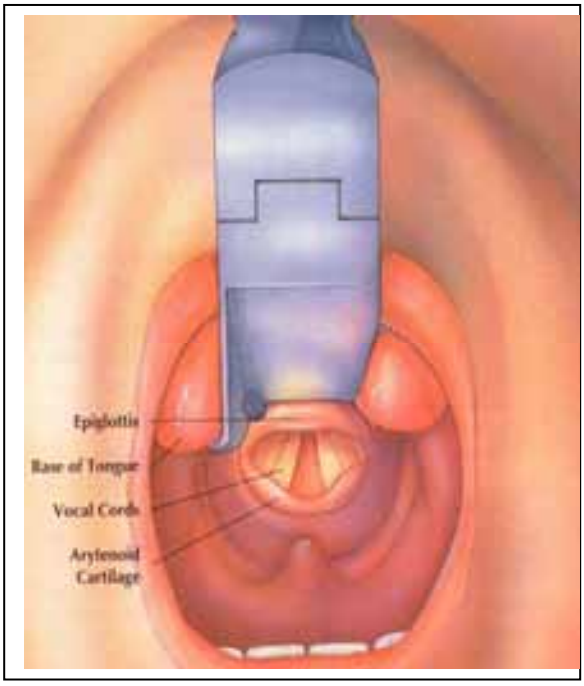
età (in anni) / 4 + 4

da cui, per un bambino di 6 anni: 6 / 4 + 4 = 5.5

SCELTA DELLA MISURA DELTUBO	
Maschio adulto	7.5 – 8.5
Femmina adulta	7.0 – 7.5
Bambini	
Età (in anni) / 4 + 4 (diametro interno del tubo)	

Nell'immagine sotto riportata si evidenzia la posizione corretta della lama curva del laringoscopio nel solco glosso-epiglottico, che consente di arrivare alla completa esposizione delle corde vocali e quindi alla introduzione del tubo in trachea. Il disegno riporta, con rapporti accentuati, i punti di repere per l'intubazione. In particolare vanno ricordati i pilastri tonsillari, l'ugola, il solco glosso-epiglottico e l'epiglottide.





Nelle immagini riportate in sequenza si evidenzia la corretta posizione del paziente perché l'operatore possa visualizzare nel miglior modo le corde vocali.

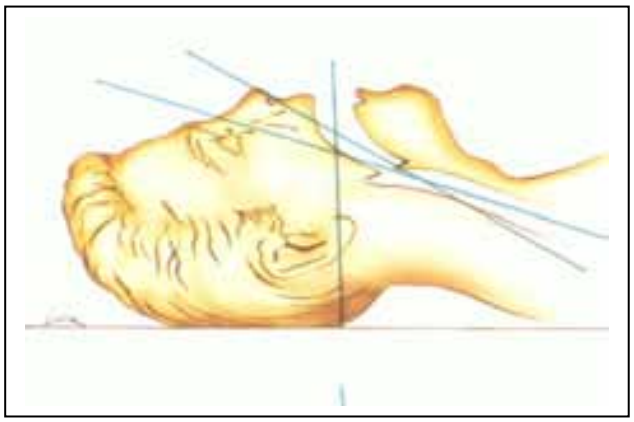


Figura 1

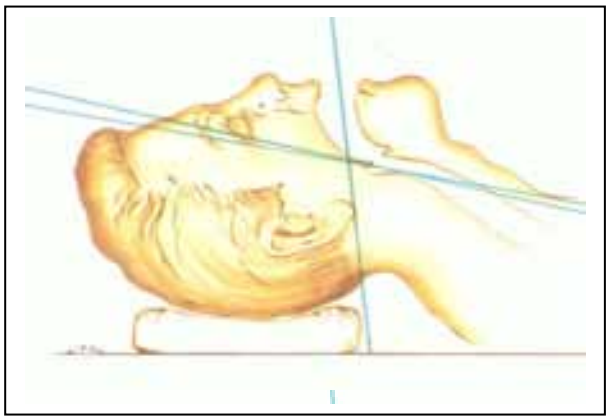


Figura 2

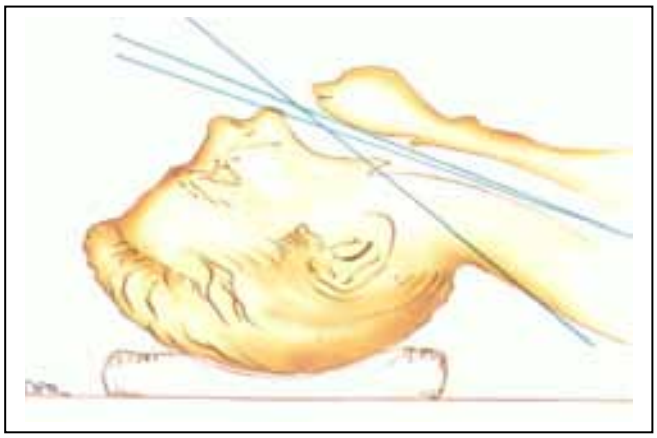
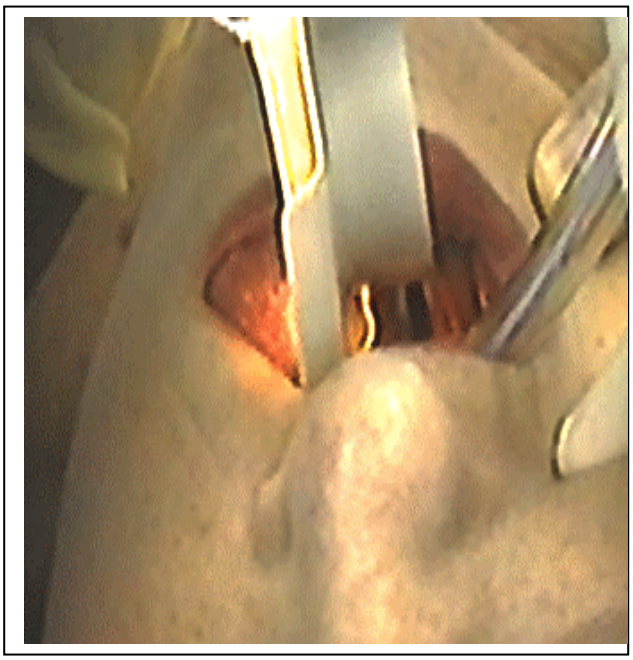


Figura 3

La visualizzazione ottimale delle corde vocali si ottiene quando l'asse orale, l'asse faringeo e l'asse laringeo sono allineati: in posizione supina i tre assi non sono allineati (figura 1) mentre lo diventano sollevando la testa con uno spessore (di alcuni centimetri, figura 2) e iperestendendo la testa (figura 3). E' evidente che si tratta di una posizione non compatibile per un paziente vittima di trauma. Ricordare questa figura è comunque utile in quanto può far comprendere meglio come alcune manovre complementari (es. manovra di Sellick) possono favorire la visualizzazione delle corde vocali quando tale posizione non è raggiungibile.

Per arrivare alla esposizione delle corde vocali (come rappresentata nella figura) diventa essenziale il corretto posizionamento del laringoscopio. Non solo: una delle cause più frequenti di intubazione non riuscita si può identificare in una scorretta impugnatura del laringoscopio (ad esempio, impugnare il manico in basso, vicino al punto di congiunzione con la lama, similmente al manico di una pistola, consente di dare stabilità e di direzionare in maniera ottimale la lama) o nel corretto inserimento della lama nella cavità orale (se il laringoscopio viene posizionato in maniera scorretta non consente di visualizzare le corde vocali). Il laringoscopio ha lo scopo di allontanare la lingua, che deve

essere caricata e spostata di lato (la lama va posizionata dal lato destro della bocca e spostata verso il centro della cavità orale, spostando la lingua verso sinistra).



Nell'immagine il laringoscopio viene posizionato centralmente al cavo orale, con la punta della lama nel solco glosso-epiglottico, senza caricare l'epiglottide. In questa posizione, l'operatore solleva il laringoscopio con il polso rigido, senza fare perno sui denti (rischio di rottura di denti, potenzialmente pericoloso per una inalazione del frammento del dente rotto). In questo modo si sposta verso l'alto l'epiglottide, consentendo di visualizzare le corde vocali sottostanti.

MANOVRE CHE FACILITANO L'INTUBAZIONE TRACHEALE

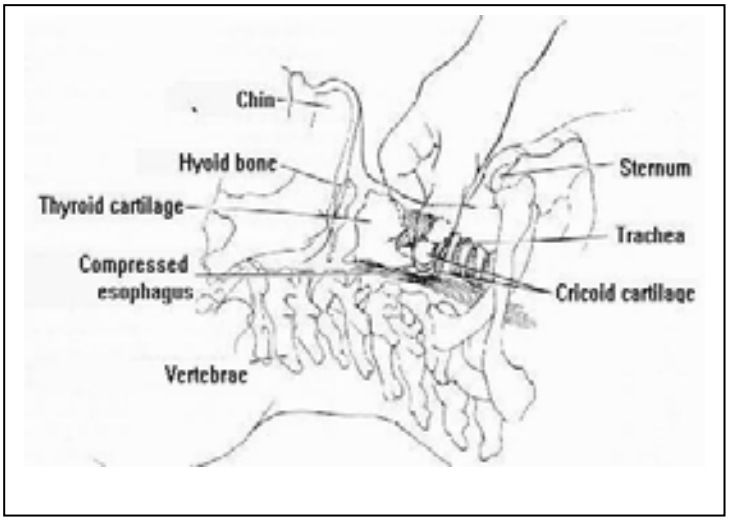
- Mandrino nel tubo tracheale
- Manovra di Sellick
- Manovra di B.U.R.P.
- Introduttore
- Videolaringoscopia

L'operatore può superare l'ostacolo della impossibilità di posizionare correttamente il paziente (es. traumatizzato) e di condizioni nelle quali non è comunque agevole esporre le corde vocali (paziente obeso con collo corto, paziente con glottide molto anteriorizzata).

E' consigliabile che tutti gli operatori utilizzino almeno inizialmente il tubo tracheale con il mandrino (o guida). Il tubo ha una curvatura propria che consente, con semplici accorgimenti, il corretto direzionamento verso le corde vocali. Non sempre (per motivi legati alla tecnica o per motivi

legati al paziente, come la glottide anteriorizzata) la curvatura del tubo è sufficiente; peraltro la relativa morbidezza del tubo può determinare difficoltà di corretto direzionamento. L'utilizzo di un mandrino di plastica malleabile all'interno del tubo consente di modellarne la curvatura indirizzandolo nel modo migliore. Un accorgimento importante è quello di evitare che l'estremità della guida (rigida) sporga dall'estremità del tubo in quanto potrebbe determinare danni tracheali durante il posizionamento. Per ridurre al minimo questo rischio, una volta che l'estremità distale del tubo è passata oltre le corde vocali la guida è ritirata ed il tubo fatto scorrere ulteriormente in profondità.

Molto importante è la manovra di Sellick. Consiste nella compressione verso il basso eseguita con due dita della cricoide ha un duplice significato: da un lato spinge verso il basso la laringe e quindi agevola la visualizzazione delle corde vocali e dall'altro comporta la chiusura dell'esofago e quindi riduce il rischio di rigurgito e di una successiva inalazione.



La manovra va eseguita da un collaboratore e va mantenuta fino al momento in cui il paziente sia stato intubato ed il tubo cuffiato.

I problemi della manovra di Sellick sono legati alla eventuale presenza di vomito: in questo caso occorre rimuovere la compressione in quanto si può rischiare un'eccessiva pressione endogastrica che può determinare la rottura dello stomaco. La presenza di una frattura del rachide cervicale a livello di C6 – C7 può essere considerata un problema per la esecuzione della manovra di Sellick, ma non risultano riportati casi di lesioni midollari conseguenti.

Posizionato il tubo, l'operatore rimuove il laringoscopio trattenendo il tubo con la mano destra, mentre viene cuffiato. Cosa dovrà fare l'operatore dopo che il tubo è stato cuffiato? La risposta è semplice ed è verificare il suo corretto posizionamento.

VERIFICA DEL CORRETTO POSIZIONAMENTO DEL TUBO TRACHEALE

- Passaggio del tubo tra le corde vocali
- Lunghezza del tubo alla bocca (21 – 23 cm.)
- Osservazione dell'espansione del torace
- Ascoltazione del torace e dell'epigastrio

Il primo elemento che indica il corretto posizionamento del tubo è rappresentato dalla visione del passaggio del tubo attraverso le corde vocali. L'operatore che ha visualizzato bene le corde vocali guida il tubo con attenzione osservandone il passaggio dell'estremità distale in trachea.

Il tubo riporta sulla superficie esterna una scala centimetrata, che parte dall'estremità distale. Uno dei rischi che si corre è l'eccessiva profondità del tubo che finisce con il passare selettivamente in uno dei due bronchi principali. Nel paziente adulto il tubo viene inserito mediamente per una lunghezza pari a 21 – 23 cm. dalla rima orale (vi può essere una minore lunghezza in pazienti con il collo corto).

Ventilando con il pallone l'operatore osserva l'espansione del torace: un sollevamento simmetrico dei due emitoraci indica il corretto posizionamento del tubo in trachea. La successiva ascoltazione del torace consente di avere una ulteriore conferma. Va sottolineato come in ambito extraospedaliero le condizioni non ottimali (rumore, in particolare) possono in qualche modo ostacolare una corretta ascoltazione.

Verificato il corretto posizionamento del tubo l'operatore avrà un compito importantissimo nel fissarlo correttamente e soprattutto in maniera stabile. Tale obiettivo assume una particolare rilevanza laddove si consideri la necessità di mobilizzazione del paziente in condizioni frequentemente non agevoli: la fretta e le fasi del soccorso concitate possono determinare movimenti bruschi e provocare l'estubazione accidentale del paziente.

PRECAUZIONI POSTINTUBAZIONE

- Fissaggio attento del tubo tracheale (e riascoltazione)
- Attenzione alla mobilizzazione del paziente
- Rischio di estubazione accidentale

Dopo aver fissato il tubo è necessario rivalutare la ventilazione e l'espansione del torace e successivamente riascoltare il torace.

Una volta che il tubo sia in sede e sia stato fissato, occorre ventilare il paziente: ciò significa impostare una corretta ventilazione e gestire un ventilatore meccanico.

OTTIMALE VENTILAZIONE

GESTIONE DEL VENTILATORE AUTOMATICO

Finora abbiamo considerato aspetti tecnici che in qualche misura possono ostacolare od impedire l'intubazione tracheale. Vi sono alcune situazioni, non dipendenti dalla tecnica, che rendono la manovra di intubazione difficoltosa e qualche volta impossibile. Il concetto di "vie aeree difficili" rende ragione di queste condizioni.

INTUBAZIONE OROTRACHEALE

- Vie aeree "difficili"
- Difficoltà di ventilazione ed intubazione
- Situazione di emergenza

In linea generale per vie aeree difficili si intendono le condizioni nelle quali un medico esperto ha difficoltà a ventilare in maschera, ad intubare od entrambe le situazioni. Più dettagliatamente, riprendendo le definizioni comunemente utilizzate:

- difficoltà a ventilare in maschera: situazioni in cui un medico esperto non riesce a mantenere la saturazione del 90% ventilando con ossigeno al 100% in maschera facciale
- difficoltà di intubazione: l'intubazione tracheale che richiede diversi tentativi per il completamento
- intubazione fallita: rinuncia a proseguire nei tentativi
- intubazione tracheale fallita con difficoltà a ventilare il paziente

Particolarmente drammatici sono i casi in cui oltre a non riuscire ad intubare il paziente, il soccorritore non riesce nemmeno a ventilare, e quindi ossigenare, il paziente con il pallone e la maschera. In alcuni scenari complessi (es. pazienti incastrati, eventi traumatici) l'emergenza può indubbiamente peggiorare la performance dell'operatore che esegue l'intubazione.

E' quindi utile identificare alcuni criteri che possono guidare l'operatore nella previsione di una via aerea difficile.

INTUBAZIONE OROTRACHEALE

- Fattori predittivi di difficoltà
  - anatomici
  - situazionali
- Difficoltà imprevista

Un capitolo di notevole importanza per la gestione delle vie aeree ed in particolare per il traumatizzato è rappresentato dall'utilizzo di farmaci sedativi e miorilassanti (curari) per agevolare la manovra di intubazione. Il paziente che ha ancora una certa reattività si oppone al posizionamento del laringoscopio.

INTUBAZIONE OROTRACHEALE

Il paziente reattivo non tollera la laringoscopia e si oppone alla manovra

La tollerabilità della manovra si traduce in sicurezza per il paziente perché significa che l'operatore troverà meno difficoltà ad eseguire l'intubazione e quindi si ridurranno i rischi di desaturazione e di danni ipossici.

OBIETTIVI DELLA SOMMINISTRAZIONE DEI FARMACI

- Tolleranza della manovra
- Attenuazione della risposta cardiovascolare
- Riduzione dell'aumento della pressione endocranica
- Agevolazione della manovra
- Sicurezza del paziente

L'intolleranza alla manovra determina risposte emodinamiche che in qualche misura possono essere causa di danni, in particolare risposta ipertensiva con ripercussione sulla pressione endocranica.

I farmaci utilizzabili per l'intubazione tracheale, come peraltro tutti i farmaci, offrono vantaggi e ed effetti indesiderati. Il farmaco ideale non esiste anche se si possono individuare alcune caratteristiche:

- rapido onset
- breve durata di azione
- stabilità emodinamica
- non alterazioni dell'emodinamica cerebrale
- ridotta depressione respiratoria

Nella realtà operativa i farmaci utilizzabili possono essere diversi, con caratteristiche specifiche ed indicazioni che variano in rapporto alle condizioni del paziente.

FARMACI ADIUVANTI L'INTUBAZIONE

- Benzodiazepine
  - diazepam
  - midazolam
- Fentanyl
- Barbiturico (TPS)
- Ketamina
- Propofol

I farmaci sedativo-ipnotici hanno effetti cardiovascolari e respiratori, di entità variabile: la perdita di coscienza che determinano può essere alla base della occlusione delle vie aeree.

Il tiopentale (TPS), barbiturico a breve durata di azione, determina una marcata depressione respiratoria e cardiocircolatoria, con ipotensione da pooling venoso: è evidente la controindicazione nel paziente ipovolemico, nel quale può determinare ipotensioni accentuate e brutali. Trova indicazione nel paziente con trauma cranico puro e buona stabilità emodinamica.

La ketamina determina una rapida perdita di coscienza. Pur avendo in qualche misura una azione di depressione miocardica diretta, la stimolazione centrale ed il rilascio di catecolamine che determina comportano un effetto finale di stimolazione cardiovascolare che ne determina l'indicazione in pazienti in stato di shock ipovolemico.

Tra le benzodiazepine il midazolam garantisce una relativa stabilità cardiovascolare.

Per ridurre l'aumento della pressione endocranica in caso di trauma cranico viene indicato l'uso della lidocaina (1.5 mg./Kg.), con riduzione della risposta ipertensiva arteriosa.

Un capitolo rilevante e controverso è rappresentato dai farmaci miorilassanti (curari). In linea teorica essi rappresentano il farmaco ideale per l'intubazione in quanto determinano la completa immobilità del paziente ed il rilassamento muscolare che agevola l'intubazione tracheale.

Una intubazione tracheale eseguita senza miorilassanti può causare tosse e vomito nel paziente con riflessi faringei: questo può determinare aumento della pressione endocranica, da evitare nel traumatizzato cranico.

I MIORILASSANTI

- Succinilcolina
- Vecuronio
- Rocuronio
- Atracurium

E' evidente l'effetto indesiderato del miorilassante: la paralisi muscolare causa l'arresto respiratorio e pertanto in caso di impossibilità di ventilare il paziente si rischiano danni ipossici gravi.

Possono individuare alcuni criteri che rendono ottimale la scelta dei farmaci adiuvanti l'intubazione tracheale.

SCELTA DEI FARMACI ADIUVANTI

- Stato emodinamico
- Tempo a disposizione
- Esperienza del medico

Innanzitutto deve essere considerato lo stato emodinamico del paziente, particolarmente se si tratta di un traumatizzato. La maggior parte dei farmaci sedativi, soprattutto se somministrati in bolo ed a dosaggio pieno, possono causare ipotensione anche severa. E' più indicata in queste circostanze una somministrazione in boli refratti. Si ricorda come la ketamina offra il vantaggio di garantire una stabilità emodinamica rilevante, di particolare importanza soprattutto nel caso di pazienti ipotesi e con trauma cranico.

Il tempo a disposizione è altrettanto importante, nel senso che laddove sia possibile garantire una buona ossigenazione del paziente attraverso una ventilazione con pallone e maschera, in un paziente con stato emodinamico soddisfacente (valori di pressione sistolica superiore a 90 mmHg. nel traumatizzato) è possibile per l'operatore somministrare farmaci con maggiore tranquillità, titolandoli in relazione all'effetto.

L'esperienza dell'operatore che esegue l'intubazione è fondamentale in particolare riguardo alla somministrazione di curari. La somministrazione del miorilassante prima di eseguire l'intubazione senza aver visualizzato preventivamente le corde vocali, richiede una notevole esperienza nella manovra ed una attenta valutazione dei criteri predittivi per l'intubazione difficile.

I dosaggi dei farmaci adiuvanti l'intubazione sono riportati di seguito:

Dosaggi farmaci adiuvanti l'intubazione

- Midazolam 0.1 – 0.3 mg./Kg.
- Fentanyl 1 - 2 mcg.(γ)/Kg.
- Tiopentale 2 - 5 mg./Kg.
- Ketamina 2 mg./Kg.
- Propofol 1 - 2 mg./Kg.

Intubazione nasotracheale

Il tubo tracheale può essere posizionato attraverso il naso. Generalmente richiede che il paziente respiri ed è indicata nelle condizioni in cui la cavità orale non accessibile per l'intubazione orotracheale (problemi anatomici, traumi, trisma).

Le controindicazioni dell'intubazione nasotracheale possono essere individuate nell'apnea, nelle fratture facciali e nasali severe, nelle condizioni di alterata coagulazione, di trauma cranico con sospetto di frattura della base cranica.

Di solito si utilizza un tubo tracheale di calibro inferiore rispetto al tubo utilizzato per via orale (in genere di 1 mm.).

L'intubazione nasotracheale alla cieca, ovvero senza visualizzazione delle corde vocali con il laringoscopio, è quella più comunemente utilizzata in caso di emergenza. Può essere eseguita nel paziente seduto o supino. La posizione ottimale della testa del paziente è la stessa dell'intubazione orotracheale (con le medesime precauzioni in caso di trauma del rachide cervicale).

E' indicato l'utilizzo di tubi tracheali nasali in quanto hanno curvatura maggiore che consente un miglior direzionamento dello stesso verso la glottide. Il tubo, lubrificato nell'estremità distale, viene

fatto passare attraverso una narice. L'operatore ascolta e sente il flusso di aria attraverso il tubo che fa avanzare delicatamente. L'approssimarsi del tubo alle corde vocali si traduce in un flusso di maggiore entità. La manovra di Sellick può agevolare il passaggio del tubo, abbassando la glottide.

In ogni caso l'operatore dovrà valutare con le modalità già esposte il corretto posizionamento del tubo tracheale. Verificato questo il tubo viene fissato in maniera stabile.

Tra le complicanze della manovra si può ricordare come, con una certa frequenza, si provochi un'epistassi, in alcuni casi anche molto rilevante: peraltro il sangue che cola nella cavità orale può finire con l'ostruire le vie aeree.

La via nasotracheale richiede un tempo di esecuzione maggiore rispetto alla via orale e quindi in caso di emergenza extraospedaliera trova una indicazione limitata.

Complicanze dell'intubazione tracheale

La conoscenza della tecnica dell'intubazione tracheale e degli accorgimenti che possono favorirne l'esecuzione consente all'operatore di ottenere la massima efficacia e di ridurre al minimo i rischi e le complicanze.

In relazione alle difficoltà in cui si opera è comunque sempre possibile prevedere una certa frequenza di complicanze, tra le quali alcune meritano una considerazione particolare.

La condizione più temibile e più pericolosa per il paziente è rappresentata dal fallimento della manovra, dalla impossibilità di eseguire l'intubazione. Quale strategia andrà adottata in questo caso?

INTUBAZIONE NON RIUSCITA

- Ventilazione ed ossigenazione in maschera
- Tecniche alternative (PEG)
- Cricotirotomia
- Rapido ricovero in pronto soccorso (Pallone+Maschera+Guedel e/o Cannula RF)

In primo luogo l'operatore dovrà garantire la ventilazione e l'ossigenazione del paziente con pallone (reservoir ed O2 ad alti flussi) e maschera. Nell'ipotesi migliore riuscirà a garantire una sufficiente ossigenazione, con il rischio comunque rilevante (specialmente se si determina una insufflazione dello stomaco) di rigurgito ed inalazione successiva. Laddove con questa tecnica non sia possibile ossigenare sufficientemente il paziente né ventilarlo è necessario fare ricorso a tecniche alternative, in primo luogo la cricotirotomia.

Il rapido trasporto al pronto soccorso non deve essere visto come una fuga, ma come un utile intervento nell'ambito di una gestione razionale di questa problematica. E' chiaro che in questo caso sarà compito del medico allertare il pronto soccorso ed in particolare richiedere la presenza di un anestesista all'arrivo del paziente.

Un’altra complicanza temibile è rappresentata dall’intubazione esofagea, ovvero dal posizionamento del tubo in esofago anziché in trachea. Errori di tecnica e condizioni difficili di visualizzazione della glottide sono i responsabili.

INTUBAZIONE ESOFAGEA

- Pronto riconoscimento
- Laringoscopia diretta
- Rimozione del tubo in esofago con manovra di Sellick
- Nuova manovra di intubazione

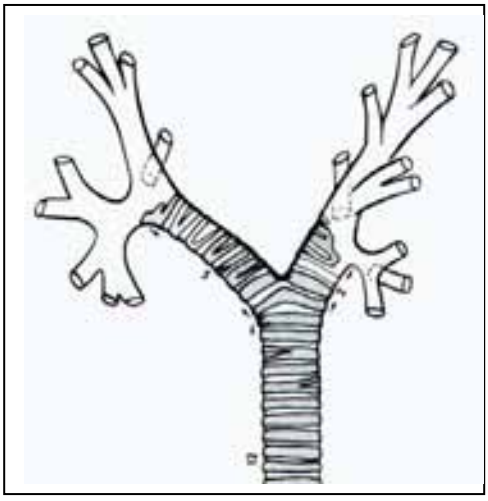
Il primo compito dell’operatore risiede nel pronto riconoscimento dell’intubazione esofagea (attraverso un controllo della espansione del torace e l’ascoltazione). Può sembrare semplice riconoscere questo ma in realtà vi sono condizioni in cui per la scarsa espansibilità del torace e per la difficile ascoltazione del murmure vescicolare (es. paziente BPCO) unitamente alla rumorosità ambientale l’operatore non ha la certezza di un corretto posizionamento del tubo in trachea. L’ascoltazione dell’epigastrio è sempre di fondamentale importanza.

Avendo una buona conoscenza dei punti di repere, l’operatore ricorre alla laringoscopia diretta per osservare la posizione del tubo. Verificato il malposizionamento sarà necessario procedere alla rimozione del tubo. In questo caso occorre eseguire la manovra di Sellick per evitare un rigurgito del materiale gastrico, reso più probabile dalle insufflazioni di aria (attraverso il tubo malposizionato) nello stomaco.

Successivamente andrà ritentata la manovra di intubazione tracheale, sempre ricordando la priorità della ossigenazione del paziente.

Altra complicanza da considerare, frequente ma meno pericolosa della precedente è rappresentata dall’intubazione selettiva di un bronco principale, in particolare del bronco destro.

Il bronco principale destro è di calibro maggiore rispetto al sinistro e si dirama dalla trachea con un angolo meno accentuato: un tubo posizionato troppo in profondità finisce quindi più spesso a destra.



Il rischio in questo caso è costituito dal fatto che la ventilazione di un polmone solo determina una maggiore pressione nelle vie aeree con conseguente barotrauma polmonare e maggiore rischio di sviluppare uno pneumotorace. Peraltro in condizioni di trauma toracico e lesioni/contusioni polmonari la ossigenazione può essere insufficiente se si ventila un solo polmone, specialmente se lesionato.

Anche in questo caso l'operatore dovrà riconoscere rapidamente la possibilità di avere intubato selettivamente un bronco, per poter rimediare rapidamente (e semplicemente).

INTUBAZIONE SELETTIVA BRONCO PRINCIPALE (DESTRO)

- Pronto riconoscimento
- Verifica della lunghezza del tubo
- Retrazione del tubo tracheale
- Rivalutazione
- Sospetto di pnx

L'osservazione evidenzia l'espansione con la ventilazione di un solo emitorace così come la ascoltazione del murmure solamente nello stesso.

Prima di ipotizzare la presenza di uno pneumotorace, l'operatore dovrà verificare la lunghezza del tubo dalla bocca. Non solo: il paziente può avere un collo corto e la lunghezza del tubo essere eccessiva relativamente al paziente. Il primo intervento consiste nel retrarre il tubo di alcuni centimetri (sgonfiando la cuffia e rigonfiandola rapidamente dopo la retrazione).

A questo punto l'operatore rivaluta la ventilazione. Se osserva una espansione bilaterale del torace e ascolta bilateralmente il murmure il problema è stato risolto. Se permane l'asimmetria del torace dovrà pensare alla presenza di uno pneumotorace e comportarsi di conseguenza.

L'intubazione tracheale nel traumatizzato

Un approfondimento particolare è richiesto dalla intubazione tracheale nel traumatizzato, in quanto richiede specifiche cautele.

La problematica principale riguarda le precauzioni da adottare per non causare un danno secondario midollare in presenza di lesione del rachide cervicale. Va considerata la presenza del collare cervicale: esso può ostacolare la manovra dell'intubazione tracheale.

In linea generale, il traumatizzato deve essere trattato secondo una precisa metodologia. Il primo punto (lettera A) è rappresentato dalla gestione delle vie aeree (valutazione della pervietà) e dalla immobilizzazione del rachide cervicale.

METODOLOGIA DI APPROCCIO AL TRAUMATIZZATO

A = Airway e rachide cervicale
B = Breathing
C = Circulation e controllo delle emorragie
D = Disability
E = Exposure

La domanda quando intubare ha già trovato una risposta. Va ora sottolineato in particolare il come intubare.

In tutti i casi in cui sia necessario intubare un traumatizzato, specialmente se in condizioni di emergenza, l'immobilizzazione del rachide cervicale, per evitare danni midollari secondari da manovre incaute (es. iperestensione della testa od iperflessione) è un imperativo.

COME INTUBARE

IMMOBILIZZARE IL RACHIDE CERVICALE!

- Collare cervicale in sede
- Immobilizzazione manuale della testa durante la manovra

Immobilizzare il rachide significa posizionare il collare cervicale rigido e mantenerlo in sede durante la manovra di intubazione tracheale e immobilizzare manualmente la testa durante la stessa.

COLLARE CERVICALE CHIUSO

- Posizionare laringoscopio
- Stabilizzazione manuale della testa

L'intubazione orotracheale eseguita con opportuna tecnica appare preferibile alla manovra di intubazione nasotracheale.

Il collare cervicale va tenuto chiuso, il laringoscopio posizionato con la tecnica solita. In ogni caso è necessario che un collaboratore tenga l'immobilizzazione manuale della testa.

La presenza della parte anteriore del collare riduce l'apertura della bocca ed in qualche misura rende meno agevole il posizionamento della lama del laringoscopio. In tutti i casi di intubazione orotracheale eseguita con collare cervicale rigido in sede occorre praticare la manovra di Sellick e che il tubo sia mandrinato in quanto l'impossibilità di mettere la testa nella posizione ottimale non consente di visualizzare sempre in maniera completa la glottide.

Nell'immagine è illustrata la manovra correttamente eseguita.

Vi sono casi in cui, per la difficoltà del posizionamento del laringoscopio e/o per la ridotta apertura della bocca, l'operatore può richiedere la rimozione della parte anteriore del collare cervicale.

Rimozione della parte anteriore del collare cervicale

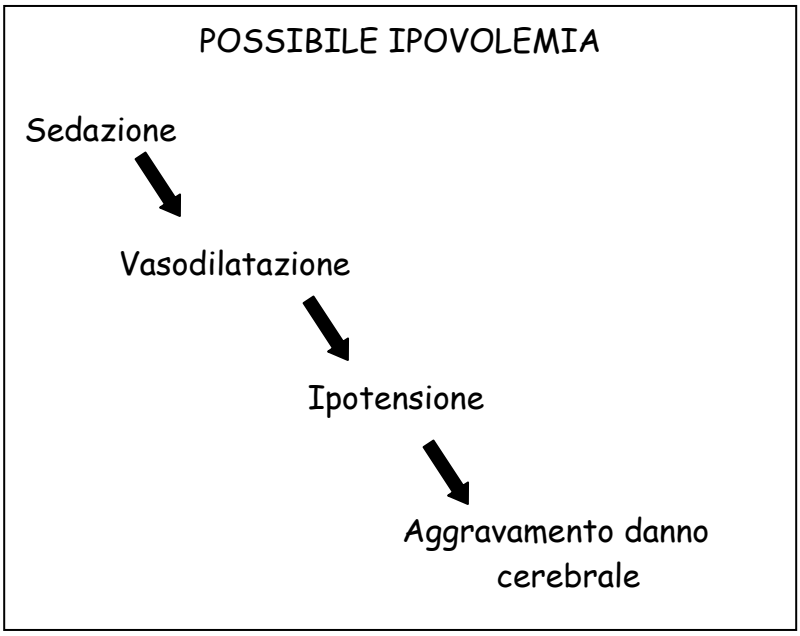
- Apertura maggiore della bocca
- Efficace applicazione della manovra di Sellick
- Identificazione della membrana cricotiroidea

In questa eventualità è assolutamente necessario che venga mantenuta la stabilizzazione manuale della testa. L'obiettivo è quello di ottenere una maggiore apertura della bocca.

Nell'immagine si osserva la tecnica corretta con la parte anteriore del collare cervicale rimossa.

Va evitata la manovra che è rappresentata nella immagine successiva: con la parte anteriore del collare cervicale rimossa, nessuno tiene la stabilizzazione manuale della testa. In questo caso non vi è nessuna protezione del rachide cervicale e si possono determinare movimenti del collo durante la trazione effettuata con il laringoscopio.

Nel caso del traumatizzato va sempre usata cautela con i farmaci in relazione alla possibilità di un risentimento dello stato emodinamico.



L’intubazione nasotracheale può essere una alternativa all’intubazione orotracheale. Essa richiede la presenza di una attività respiratoria per indirizzare il tubo.

Diventa importante laddove non sia possibile eseguire una laringoscopia diretta, come può essere il caso di un paziente incastrato all’interno di un veicolo.

Non offre particolari vantaggi in termini di riduzione dei movimenti del rachide cervicale.

INTUBAZIONE NASOTRACHEALE

- Paziente incastrato nel quale non è possibile eseguire la laringoscopia diretta
- Vi è rischio di contaminazione meningea ed aggravamento delle fratture basicraniche
- Non particolari vantaggi in termini di movimento del rachide cervicale

Inoltre aumenta il rischio di contaminazione meningea in caso di fratture della base cranica oltre al rischio di un diretto passaggio del tubo nella cavità cranica.

Obiettivi di performance

Un sistema di soccorso extraospedaliero efficace richiede che gli operatori mettano in atto, in relazione alle proprie conoscenze e competenze, le procedure e le manovre necessarie per il paziente trattato. In rapporto specificamente alla intubazione tracheale va sottolineato come sia possibile identificare alcuni standard di riferimento ai quali riportare le reali performance dei soccorritori per identificare successivamente i punti sui quali intervenire con programmi formativi mirati.

Tutti i pazienti in arresto cardiocircolatorio che richiedono un trattamento ACLS prolungato vanno intubati così come vanno intubati tutti i pazienti con GCS ≤ 8.

In linea teorica, l'efficacia massima dell'intervento si ha con il 100% di intubazione per i pazienti nelle precedenti condizioni. L'analisi degli interventi realmente effettuati indicherà come questa percentuale non venga mai raggiunta, per motivi diversi.

E' realistico porsi degli obiettivi raggiungibili. Ad esempio, nel nostro sistema, in cui abbiamo iniziato un programma di formazione relativo alla gestione delle vie aeree in emergenza, ci siamo dati due obiettivi iniziali:

- intubare il 90% dei pazienti in arresto cardiocircolatorio prolungato
- intubare il 75% dei traumatizzati con GCS ≤ 8

Obiettivi per l'intubazione tracheale

- 90% dei pazienti in arresto cardiocircolatorio
- 75% dei traumatizzati con GCS ≤ 8

INTUBAZIONE ORO-TRACHEALE : TECNICA

- **Preparare e controllare il *materiale***
- **Scelta del Ø del tubo**
- ***Preossigenare***
- **Corretto *Posizionamento* della testa**
- **Aspirare e rimuovere protesi dentarie (mobili)**
- **Corretto uso del *Laringoscopio***
- **Corretto uso del Mandrino**
- **eventuale *Compressione Cricoidea***
- **Controllare *posizione* (ispezione, ascultazione….)**
- **Fissare il tubo**
- ***Ricontrollare* posizione**

PRESIDIO	0-6 mesi (3-6 kg)	6 mesi-3 anni (7-12 kg)	4-7 anni (13-23 kg)	8-10 anni (24-30kg)	Adulto Small	Adulto Large	Note
Lama del Laringoscopio	Retta e/o n° 0	n° 1	n° 2	n° 3	n° 3	n° 4	
Tubi Endotracheali	n° 2.5-3.5 (n.c.)	n° 3.5-4.5 (n.c.)	n° 4.5-5.5 (n. e/o c.)	n° 5.5-6.5 (n. e/o c.)	n° 6-7	n° 7-8	Cuffia 5-10 cc aria
Distanza in cm dal Labbro	10	10.5-13	14-15	15-16	20-21	22-23	
Mandrino (French)	6	6	14	14	14	14	
Sondino di Aspirazione (French)	8	8	10	12	12	12	

TAVOLA IOT

LA VIDEOLARINGOSCOPIA: l'AIRTRAQ

- **Airtraq é un nuovo sistema per l'intubazione sviluppato e brevettato dal Dr. Acha.**
- **Offre una completa visione delle vie aeree durante il 100% delle laringoscopie, facilita tutte le intubazioni tracheali evitando quelle bronchiali ed esofagee (false strade)**
- **Non è necessaria l'iperdistensione del collo**
- **Consente di intubare il paziente anche in posizione seduta**
- **Strumento versatile, utilizzabile in diverse applicazioni**
- **Facile da utilizzare**
- **Curva di apprendimento rapida e semplice**
- **Preformato anatomicamente**
- **Sistema ottico di qualità elevata in un canale visivo separato**
- **Canale di guida per l'inserimento del tubo endotracheale**
- **Provvisto di sistema antiappannamento (fino a –15°C)**
- **Fonte di luce (bassa temperatura)**
- **Dispositivo monouso**
- **Utilizzabile con qualsiasi tubo endotracheale**
- **Due misure (standard e piccola)**
- **Disponibiltà di una videocamera che consente di collegarsi ad un monitor esterno**

ISTRUZIONI D'USO:

I. PREPARAZIONE

- **Accendere la luce premendo l'interruttore su ON ed aspettare che l'illuminazione intermittente si interrompa.**
- **Lubrificare il tubo ET ed inserirlo nel canale guida (laterale) di Airtraq.**

II. POSIZIONAMENTO DI AIRTRAQ

- **Introdurre Airtraq nella bocca del paziente mantenendolo sulla linea mediana e prestando attenzione a mantenere la lingua lateralmente.**
- **Far scivolare Airtraq attraverso l'orofaringe e la laringe**
- **Guardare attraverso il visore per individuare le vie aeree ed identificare le strutture circostanti.**
- **Proseguire con l'inserimento di Airtraq fino ad individuare l'epiglottide e le corde vocali.**

III. INSERIMENTO DEL TUBO ET

- **Far avanzare il tubo ET, spingendolo giù nel canale laterale fino al punto in cui si veda il passaggio attraverso le corde vocali.**
- **Verificare il posizionamento del tubo ET e la profondità di intubazione.**
- **Gonfiare la cuffia del tubo, collegarlo ad un circuito di ventilazione, quindi controllare il posizionamento e la perfetta ermeticità.**

IV. RIMOZIONE DI AIRTRAQ

- **Separare il tubo ET da Airtraq tirando lateralmente e all'indietro. Assicurarsi di tenere ben saldo il tubo ET durante la fase di rimozione di Airtraq.**

INTUBAZIONE IN SEQUENZA RAPIDA (ISR): LE 8 "P"

PREPARAZIONE	**M**onitor ECG, SpO2, PAn.i.,2 a.v., materiale **IT** pronto e verificato
PRE-ossigenazione	**O2** al 100% per tutti i pz. **A**ssistenza a press.pos. con pallone se ipossia (sat.<90%)
PRE-trattamento	Se indicato : **fentanyl** 1-2 µg/Kg e/o **lidocaina** 1.5 mg/Kg **atropina** (bradi; <5anni) 0,02mg/Kg
Paralisi e Sedazione	**midazolam** 0.1-0.4 mg/Kg **fentanyl** 5-7 µg/Kg **ketamina** 1.5 mg/Kg **tiopentale** 3-5 mg/Kg **propofol** 1-2 mg/Kg - ***succinilcolina*** 1.5 mg/Kg - ***vecuronio*** 0.1-0.2 mg/Kg
PROTEZIONE	-**M**anovra di **Sellick**, fino a verifica posizione tubo; - immobilizzazione della testa/rachide se trauma
Passare il tubo	**INTUBAZIONE OROTRACHEALE**
POSIZIONE-verifica	**A**scultazione (5 punti), EtCO2**,** aspirazione, SpO2 - se posizione confermata: cessare Sellick - fissare il tubo; **R**iverificare posizione prevedere sedazione +/- analgesia +/- paralisi
PIANO "B"	Ambu + Sellick Maschera laringea; Tracklight Cricotirotomia con ago; ecc.

Modificato da Walls:
Ann Emerg Med July 96;28:79-81

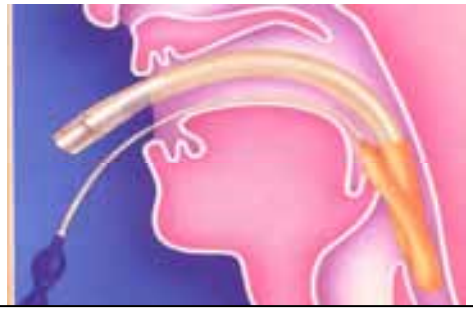
Tecniche accessorie: PEG, CANNULA R-F

L’intubazione tracheale resta il gold standard delle manovre per la gestione delle vie aeree nell’emergenza, ma vi sono situazioni nelle quali presidi e tecniche alternative possono trovare una loro collocazione.

In particolare le indicazioni per l’utilizzo dei PEG, si pongono nelle situazioni in cui non si ricuce ad eseguire l’intubazione tracheale, non si riesce a mantenere una buona ventilazione (ed ossigenazione). Nella tabella viene riportato il confronto tra le diverse tecniche ed i diversi presidi:

Descrizione TT LMA CT MF
Facilità d'uso + +++ + ++
Protezione aspirazione +++ + ++ 0
Aderenza maschera NO NO NO SI'
Stabilita cardioresp. + +++ + +++
Aiuto all'intubazione = SI' NO NO
Facilità ventilazione +++ ++ ++ +
Potenziale trauma ++ + ++ +

In particolare, la maschera laringea ed il Tubo Laringeo e/o altri presidi extraglottici, che hanno già una loro collocazione nella gestione delle vie aeree difficili in sala operatoria, meritano una valutazione sul campo dell’emergenza extraospedaliera.



Maschera Laringea

TUBO LARINGEO

Caratteristiche tecniche

Dispositivo extraglottico costituito da un tubo in silicone dotato di 2 cuffie collegate da un unica linea di cuffiaggio:

- una prossimale: si gonfia alla base della lingua e chiude l'ipofaringe superiormente

- una distale: si gonfia e chiude l'esofago

Quando entrambe sono gonfie la ventilazione avviene tramite due orifizi situati tra le cuffie.

Nella versione disponibile, è presente un canale posteriore aggiuntivo attraverso cui è possibile posizionare una sonda (max ch 16) per l'aspirazione e il drenaggio di materiale gastrico.

Disponibili diverse misure differenziate da codice colore con siringa dedicata.

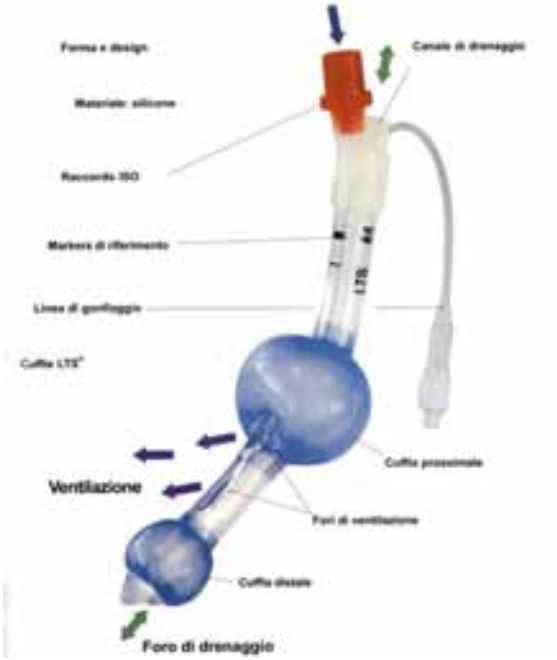
Consente una ventilazione agevole (superiore rispetto al pallone autoespansibile + maschera), ed un'inserzione in genere atraumatica, può essere collegato ad un ventilatore a pressione positiva (fino a pressioni di 40 cmH_2O).

MISURA	PAZIENTE	ALTEZZA	PESO	CODICE COLORE	VOLUME CUFFIA	SONDINO GASTRICO
TL Misura 3	ADULTO MEDIO	< 155 CM	30--60 KG	GIALLO	60	Max CH 16
TL Misura 4	ADULTO LARGE	155-180 CM	60-90 KG	ROSSO	80	Max CH 16

Note tecniche

Il TL è un dispositivo di ventilazione che viene inserito tramite il cavo orale e posizionato in ipofaringe (vedi figura)

- Consente la ventilazione con pallone e anche con ventilatore meccanico (fino a pressioni di ~ 40 cm. H_2O)
- È corredato di un canale posteriore attraverso cui è possibile l'aspirazione gastrica con sondino (fino a 16 CH di diametro)
- <u>Non</u> assicura una protezione delle vie aeree al pari del tubo endotracheale: pertanto il suo uso va limitato alle situazioni indicate
- Predisporre l'aspiratore con idoneo sondino d'aspirazione: è consigliato il suo utilizzo per l'aspirazione endogastrica non appena verificato il corretto posizionamento e fissaggio del TL e iniziata la ventilazione



MODALITÀ DI INSERZIONE

	■ ***Cuffie sgonfie*** ■ ***Lubrificare*** ■ ***Impugnare a penna a livello Marker nero*** ■ ***Aprire bocca(manovra a dita incrociate)*** ■ ***Parte piatta su palato(La punta rastremata, morbida e atraumatica, facilita l'inserimento in esofago)*** ■ ***In caso di difficoltà accedere verticalmente e lateralmente*** ■ ***è possibile l'inserimento per i primi centimetri con la curvatura rivolta sul palato duro poi ruotare di 180° e far progredire il tubo. (Tecnica simile all'inserimento della cannula di Guedel)***
	■ ***Far scivolare il TL all'interno della cavità orale*** ■ ***Posizionare la linea di marker mediana a livello dell'arcata dentaria superiore*** ■ ***Gonfiare con siringa (volume indicato sulla siringa in base al codice colore)***
	■ ***Auscultare (QUATTRO CAMPI PIU' EPIGASTRIO)*** ■ ***Osservare resa ventilatoria*** ■ ***Se insufficiente riposizionare il TL (spingendo in senso distale o tirando in direzione prossimale in base al soma del paziente)*** ■ ***Collegare IPPV (Pressione Max 40 cm H2O)***
	■ ***Inserire idonea sonda e provvedere all'aspirazione e al drenaggio del materiale gastrico (Max CH 16)*** ■ ***Posizionare Bite-block (FISSAGGIO e ANTIMORSO)***

CANNULA RINO-FARINGEA

Nei pazienti in coma, con buona attività respiratoria conservata, da preferire alla cannula di Guedel in quanto meno reflessogena, maggiormente tollerata anche da pazienti con riflessi faringei conservati ma inadeguati a proteggere le vie aeree e conseguente minore rischio di stimolare il vomito.

CONTRINDICAZIONI RELATIVE:

In caso di segni di frattura della base cranica occorre prudenza in quanto teoricamente è possibile favorire la contaminazione delle meningi

CONTROINDICAZIONI ASSOLUTA:

Pazienti con presenza di grave trauma maxillo-facciale per cui l'impiego può comportare gravi rischi con vantaggi modesti.

INSERIMENTO:

- Scegliere la cannula rino-faringea della misura adatta al paziente
- Lubrificare la superficie esterna con gel tipo K-J o pomata anestetico-lubrificante tipo Luan
- Scegliere preferibilmente la narice dx (la maggior parte delle cannule sono fatte per essere inserite da questo lato, in modo da avere l'angolo smussato rivolto verso il setto nasale)
- Modalità proposta: inserire la cannula con la concavità verso l'esterno, procedere per 2-3 cm parallelamente al palato, quindi indirizzare, mediante la presa della parte ancora all'esterno, la punta della cannula verso la direzione caudale.
- Introdurre la cannula per tutta la sua lunghezza aiutandosi con piccole oscillazioni in senso rotatorio, monitorando il mantenimento del flusso aereo.

NOTE SUL PZ PEDIATRICO

TRATTAMENTO AVANZATO DELLE VIE AEREE NEL PAZIENTE PEDIATRICO

Il bambino non va considerato un "adulto in miniatura", le differenze non possono infatti riassumersi esclusivamente nelle dimensioni ridotte, ma sussistono diversità anatomiche, fisiologiche, fisiopatologiche e di patologia specifica.

Tra le principali differenze antomiche bambino/adulto possiamo ricordare:

- *la lingua relativamente grande rispetto allo sviluppo dell'orofaringe, ciò può portare ad ostruzione delle vie aeree con un'aumentata difficoltà nel corso della laringoscopia diretta*
- *la glottide è in posizione più anteriorizzata e craniale*
- *l'epiglottide ha una forma ad U e si proietta posteriormente sopra la glottide per cui la visualizzazione della stessa tramite laringoscopia diretta può risultare difficoltosa (la glottide deve essere sollevata dalla punta della lama del laringoscopio)*
- *il piano delle corde vocali è più obliquo: un tubo orotracheale posizionato alla cieca può facilmente scivolare nella commessura anteriore piuttosto che in trachea*
- *il laringe è a forma di imbuto, con la parte più stretta a livello della cartilagine cricoidea (nell'adulto la forma è cilindrica)*
- *l'angolo del bronco principale dx è di 30°, risulta quindi più facile l'intubazione selettiva*

Tra le differenze fisiopatologiche bambino/adulto possiamo ricordare:

- *minor diametro delle vie aeree che determina un'aumentata resistenza la flusso di aria*
- *le vie aeree del bambino sono molto cedevoli e poco sostenute dalle strutture circostanti, anche le pareti tracheali sono molto complianti: ogni respiro è accompagnato da una chiusura funzionale delle vie aeree*
- *le fibre muscolari di tipo I raggiungono la quantità dell'adulto solo a due anni di età, queste sono quelle deputate al movimento ripetitivo involontario (quello della respirazione)*
- *respiro prevalentemente diaframmatici*
- *il bambino, inoltre, possiede un metabolismo basale estremamente elevato con una necessità di ossigeno che va di pari passo: il consumo di O2 è 2-3 volte quello dell'adulto.*

- *STRIDOR:*

Si può distinguere in inspiratorio ed espiratorio.

ESPIRATORIO: indica un'ostruzione intratoracica delle vie aeree quali bronchiolite, asma, corpi estranei endobronchiali

INSPIRATORIO: indica un'ostruzione extratoracica delle vie aeree quali epiglottide, laringospasmo, laringotracheobronchite, corpi estranei.

- *LARINGOSPASMO: coinvolge lattanti e bambini piccoli con ipersensibilità laringea, è scatenato dal pianto insistente. Si risolve con O2 terapia e tranquillizzando il piccolo.*
- *CROUP(laringotracheobronchite): caratteristica è la tosse "abbaiante", edema della mucosa della glottide. Terapia consigliata: O2 ed eventualmente ausilio di CPAP.*
- *EPIGLOTTITE: esordio acuto, scialorrea, voce roca, non vi è tosse. E' un'emergenza, IOT al più presto.*

UTILIZZO DEI VENTILATORI AUTOMATICI NELL'EMERGENZA EXTRAOSPEDALIERA

Premessa
La sempre maggior presenza nell'ambito dell'emergenza extraospedaliera di equipe con reali competenze ALS e la conseguente adozione di protocolli complessi per il trattamento e la centralizzazione del paziente critico rendono indispensabile l'utilizzo di strumenti di assistenza e monitoraggio che garantiscano una adeguata gestione sia degli aspetti *terapeutici* che *operativi*.

La ventilazione in ambito extraospedaliero

Per ciò che riguarda il trasporto (o il trasferimento) di pazienti intubati risulta fondamentale che l'assistenza ventilatoria garantisca un range ottimale di ossigenazione e capnia che la ventilazione manuale difficilmente riesce ad assicurare. Sono infatti numerosi gli studi che dimostrano come quest'ultima, in relazione alle variazioni imputabili alla esperienza ed emotività dell'operatore ed alle condizioni operative (sobbalzi, frenate, accelerazioni del mezzo di soccorso), esponga il soggetto ventilato ad alterazioni soprattutto dei valori di $PaCO_2$ (riscontrati all'arrivo in Pronto Soccorso), talvolta ben oltre i valori soglia (valore ottimale 35 mmHg, range normale tra 30 e 40), con rischi iatrogeni tutt'altro che trascurabili, particolarmente evidenti in determinate situazioni cliniche (es.: trauma cranico).
Un altro non secondario aspetto operativo è che l'uso del ventilatore libera di fatto l'operatore addetto alla ventilazione manuale. Inoltre consente di affidare il paziente, dopo le manovre ALS compiute sulla scena, ad altro personale che conosca sostanzialmente i principi di utilizzo del ventilatore (di seguito elencati). Questo elemento può permettere, nelle emergenze complesse con più pazienti critici, di svincolare l'equipe ALS che continua a lavorare sul posto, dal trasporto dei singoli pazienti.
In tal senso viene proposto l'utilizzo semplice di ventilatori automatici che, con idoneo addestramento, possono facilmente diventare gli strumenti ideali per la gestione della ventilazione del paziente critico in ambito extraospedaliero.

L'uso del ventilatore automatico: punti chiave per un corretto utilizzo

1. I più semplici ventilatori in questione sono di tipo volumetrico (erogano volumi prestabiliti di ossigeno o ossigeno/aria) ed utilizzano come forza motrice la pressione dell'ossigeno delle bombole cui sono collegati. Ciò comporta che, al di sotto di un certo livello di pressione, non sia più garantibile con certezza la corretta somministrazione di O_2. Questa soglia viene usualmente fissata a 50 Atm e, anche se modelli più recenti funzionano regolarmente con pressioni inferiori, è opportuno mantenere come riferimento tale valore. In tal senso occorre calcolare l'autonomia per la ventilazione meccanica, dando per scontato che, trattandosi di pazienti critici, l'O_2 sarà sempre erogato al 100%

$$\frac{(\textit{Pressione indicata dal manometro in Atm} - \textit{50 Atm pressione di sicurezza}) \times \textit{litri capacità bombola}}{\textit{volume minuto da erogare}} = \textbf{\textit{autonomia in minuti}}$$

$$\textit{esempio: } \frac{(180 - 50) \times 7 \textit{ litri}}{10} = \textbf{\textit{91 minuti}}$$

NOTA: l'O_2 rimanente (50 Atm x 7 l= 350 l.) può essere utilizzato per la ventilazione con pallone

2. Il funzionamento del ventilatore deve essere controllato all'inizio del servizio, verificando l'integrità dei circuiti e la quantità di ossigeno a disposizione
3. Prima di collegare al ventilatore il paziente occorre:
    a. impostare con l'apposito interruttore la % di ossigeno al 100 %: nel breve periodo le lesioni da alte concentrazioni sono trascurabili. Al contrario, la iperossigenazione

consente un margine di sicurezza maggiore qualora compaiano inconvenienti durante il trasporto (es.: estubazione, ecc.)

b. stabilire il volume/minuto da erogare: è uguale al *VOLUME CORRENTE (VC) X LA FREQUENZA VENTILATORIA (FR)*. Semplificando possiamo dire che il VC in un paziente adulto è 10-12 ml/kg di peso corporeo mentre la FR è compresa tra 12 e 15 atti/min. Impostare la ghiera apposita al valore prescelto. Nella pratica i volumi oscillano tra 8 e 10 l/min.
c. impostare la FR con l'apposita manopola: 12 atti/min per i pazienti di taglia normale o superiore, 15/min. per i pazienti di corporatura più piccola

esempio: adulto di media taglia
(12 ml x 70 kg) x 12 atti/min. = ***840 ml. x 12 = 10080 ml/min. in pratica impostare 10 litri/minuto***

esempio: adulto di piccola taglia
(10 ml x 50 kg) x 15 atti/min. = ***500 ml. x 15 = 7500 ml/min. in pratica impostare 8 litri/minuto***

d. nei bambini considerare una FR di circa 20/min ed un VC di 15-18 ml/kg
e. nei neonati e lattanti è opportuna la ventilazione manuale
f. impostare la valvola di sovrapressione. Tutti i ventilatori volumetrici possiedono una valvola che consente lo scarico del flusso al raggiungimento di pressioni eccessive all'interno delle vie aeree, evitando così barotraumi. Tale valvola (collegata al manometro presente) dovrebbe essere tarata ad una pressione mediamente compresa tra 20 e 30 cm di H_2O (pressione normalmente presente nelle vie aeree). In realtà, poiché non tutti i ventilatori sono dotati di allarme volumetrico con conseguente rischio di falsa impressione di ventilare il paziente e poiché l'allarme sonoro di superamento di tale pressione potrebbe essere assente o comunque non udibile in caso di rumore ambientale (ambulanza, elicottero), è consigliabile impostare la valvola di sovrapressione ad un valore elevato (fine scala) in modo che il controllo visivo del ventilatore stesso (un operatore dovrà essere dedicato a questa funzione) consenta di rilevare prontamente tutte le situazioni che comportano un aumento della pressione (pressione di picco) all'interno delle vie aeree
g. che il paziente sia completamente (farmacologicamente, se necessario) sedato al fine di evitare qualsiasi contrasto con l'attività ventilatoria meccanica (possibilità di indurre aritmie cardiache, ipertensione endocranica, ecc.)
h. prevedere le situazioni in cui la ventilazione a pressione positiva potrebbe slatentizzare situazioni di distress ventilatorio anche grave (es.: PNX che potrebbe diventare iperteso)

4. Dopo aver collegato il paziente al ventilatore è necessario:
    a. controllare la posizione del tubo
    b. auscultare i campi polmonari
    c. aspirare se necessario

Eventuali problemi e soluzioni

1. la pressione di picco non raggiunge più i valori iniziali: il circuito perde. Controllare:
    a. distacco del tubo tracheale dal raccordo con il ventilatore
    b. tappo del catetere di Mount (corrugato) aperto
    c. la cuffia del tubo tracheale si è rotta o sgonfiata

    d. eventuali rotture nei tubi di raccordo del ventilatore o pinzettamenti od ostruzione del tubo che porta ossigeno al ventilatore
2. la pressione di picco supera i valori di 20-30. Staccare sempre il paziente dal ventilatore e ventilare manualmente. Controllare:
    a. aspirando la pervietà del tubo
    b. la posizione del tubo
    c. il MV sui campi polmonari
    d. che il pazienti si stia svegliando: in questo caso sedare (o curarizzare)
    e. eventuali pinzettamenti od ostruzione del tubo tra il ventilatore ed il tubo endotracheale
3. la saturazione di O_2 scende. Controllare:
    a. prima tutti i passaggi del punto 2.
    b. in presenza di MV diminuito monolateralmente, dopo aver aspirato e controllato la posizione del tubo (potrebbe essere sceso ed aver imboccato il bronco dx), sospettare, nei pazienti traumatizzati, la comparsa di un PNX iperteso
    c. poi tutti i passaggi al punto 1.
    d. accidentale spostamento dell'interruttore della % di ossigeno erogato su valori < 100%

NOTA BENE: controllare costantemente il manometro della bombola O_2 poiché costituisce la forza lavoro del ventilatore!

Guida alla risoluzione in urgenza dei problemi dell'Unità PAZIENTE-VENTILATORE

Carlo Coniglio: modificato da Critical Care Handbook of the Massachussetts General Hospital /editors, William E.Hurford, Dean Hess.- 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins- pg. 598

Quando compare un deterioramento acuto dell'unità paziente-ventilatore, escludi che il paziente sia sveglio e agitato (eventualmente incrementa la sedazione) e ricerca rapidamente una delle seguenti 4 possibilità:

a. **problemi del ventilatore**
b. **ostruzione della protesi ventilatoria**
c. **sposizionamento fuori (estubazione) (c1) o in un bronco (c2)**
d. **pneumotorace**

(DOPE: Displacement; Obstruction; Pneumotorax; Equipmant failure)

1. **Disconnetti il pz dal ventilatore e ventila manualmente con pallone autoespandibile con fiO2=100%; in tal modo si elimina la possibilità (a.); se il problema persiste passa a 2…**	**Un secondo operatore valuta:** • **SpO2** • **PA** • **Fc**
2. **Ventila manualmente: se la ventilazione non è efficace, (resistenza elevata) verifica la possibilità (b.): se il pz è stabile, aspira con sondino nel tubo tracheale; se ostruzione persistente → estuba, ventila in maschera e riguadagna la via aerea**	
3. **Se la ventilazione è possibile, escludi (c.) o (d.): asculta in regione ascellare:** • **se MVdx>MVsn è probabile (c2) → ritira il tubo con cautela e rivaluta** • **se ascolti gorgoglio in ipofaringe è probabile (c1) → estuba, ventila in maschera e riguadagna la via aerea**	
4. **Se la ventilazione è unilaterale è possibile (d.): evenienza difficile da differenziare da (c2) ma di solito si accompagna da deterioramento emodinamico, ipertimpanismo alla percussione: se sospetti (d.)→ puntura esplorativa → decompressione con ago → drenaggio toracico definitivo**	
5. **La procedura finale se i problemi persistono è estubare, ventilare in maschera e riguadagnare la via aerea**	
Se non è possibile reintubare passa ad un piano alternativo: ventilazione in maschera + Sellick; Maschera Laringea; Tubo Laringeo, Cricotirotomia con Ago.	

VENTILATORE DA TRASPORTO: dalla bombola all'alveolo

STEP 1
verifica autonomia bombola

VERIFICA VOLUME BOMBOLA
- litri (peso) sulla fascia bianca

VERIFICA ATMOSFERE
- aprire bombola
- verificare sul manometro le atmosfere presenti

LITRI DISPONIBILI
- moltiplicare volume (litri) x atmosfere

AUTONOMIA IN RESP. SPONTANEO (in min.)
- totale litri/consumo = durata

AUTONOMIA CON VENTILATORE
- sottrarre 50 atm a quelle segnate sul manometro
- calcolare litri disponibili
- dividere x consumo = durata
- le rimanenti 50 atm. sono utilizzabili x la ventilazione con pallone

STEP 2
impostazione ventilatore

VOLUME MINUTO= CONSUMO
- volume corrente (circa 10 ml/kg peso pz) x frequenza respiratoria (FR)

2 TAGLIE DI RIFERIMENTO
- pz LARGE: 10 l/min FR 12/min
- pz SMALL: 8 l/min FR 15/min

VALVOLA SOVRAPRESSIONE (se presente)
- impostarla al massimo: facilita il riconoscimento di ipoventilazioni occulte (perdite, ostruzioni)

FiO_2 (Concentrazione O_2)
- in emergenza impostare 100% (o NO air mix)

STEP 3
verifica ventilazione

VERIFICA BUON FUNZIONAMENTO
- aprire bombola O_2
- controllare collegamenti
- accendere il ventilatore
- occlusione linea e verifica manometro a fondo scale

CONTROLLO PAZIENTE
- connessione al paziente
- controllo posizione tubo tr.
- auscultazione campi polmonari
- controllo pressioni (resistenze)
- controllo saturimetria

STEP 4
riconoscimento problemi

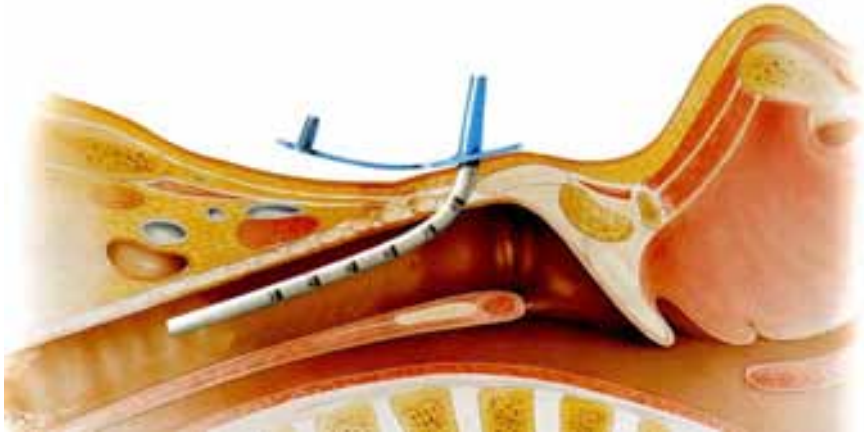
AUMENTO PRESSIONE (resistenze)
- staccare il pz dal ventilatore e ventilarlo manualmente
- verificare passi AB: pervietà tubo (aspirare); dislocamento tubo (ha imboccato il bronco dx?); MV ridotto? (sviluppo PNX?)
- verificare linea del ventilatore/tubo
- controlla clinica pz. (contrasta? necessità di sedazione/curarizzazione?)

RIDUZIONE PRESSIONI (resistenze)
- staccare il pz dal ventilatore e ventilarlo manualmente
- verificare connessioni, O_2 disponibile, bombola
- rottura cuffia? tubo *aperto*?

DESATURAZIONE
- verificare stato sonda
- valutare FiO_2 e O_2 bombola
- verificare ventilazione
- verificare perfusione

LA CRICOTIROTOMIA

NELL'EMERGENZA EXTRAOSPEDALIERA



LA CRICOTIROTOMIA
Dr. Angelo Guidetti

Si intende una tecnica di rapido accesso alle vie aeree da applicare nel paziente NON INTUBABILE e NON VENTILABILE in rapida desaturazione.

Comprende:

1. la **puntura tracheale** (o *cricotirotomia con ago*)
2. la **cricotirotomia percutanea**
   - *diretta* (Minitrach II della Portex, set di Patil della Cook, TracheoQuick della Rusch)
   - *secondo Seldinger* (Minitrach II Seldinger della Portex)

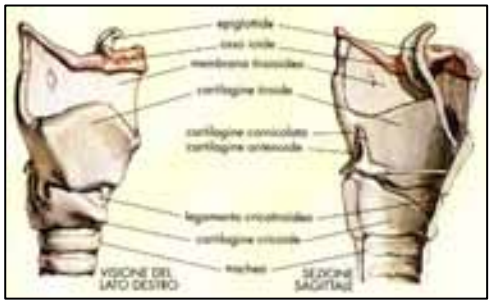
Viene esclusa la tradizionale tecnica di *tracheotomia urgente chirurgica* in quanto richiede un approccio chirurgico più laborioso e non scevra da complicanze importanti se non eseguita da mani esperte.

INDICAZIONI
- Ostruzione orofaringea per secrezioni/corpi estranei/tumori
- edema della glottide
- traumi facciali con emorragie

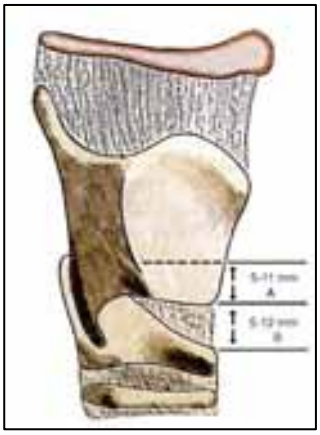
COMPLICANZE
- Perforazione parete posteriore della trachea e perforazione dell'esofago
- Lesioni vascolari con emorragie
- Lesioni nervose
- Perforazione della tiroide

CONTROINDICAZIONI
- Coagulopatie
- Stenosi sottoglottica
- Età < 12 aa

Presupposti anatomici

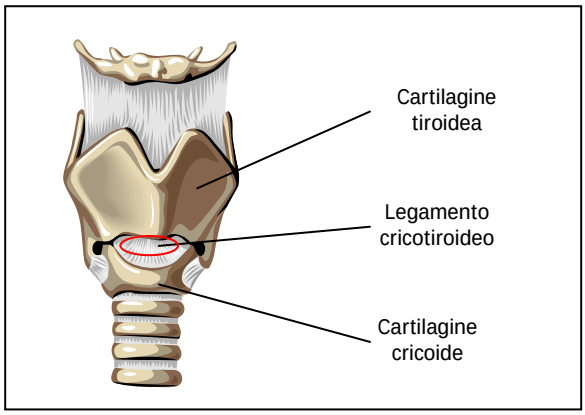


Visione laterale e sezione sagittale



A. indica le misure min e max tra piano glottico e membrana cricotiroidea
B. B. indica il range dell'h della m. cricotiroidea

La sede elettiva per la cricotirotomia è il *Legamento (membrana) cricotiroideo* teso tra la cartilagine tiroide e quella cricoide della laringe

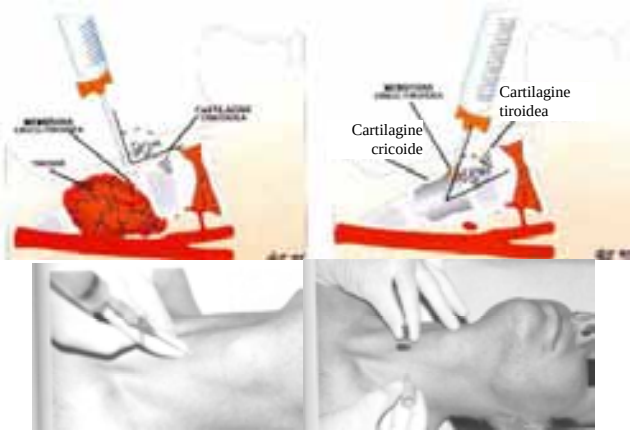


La puntura tracheale

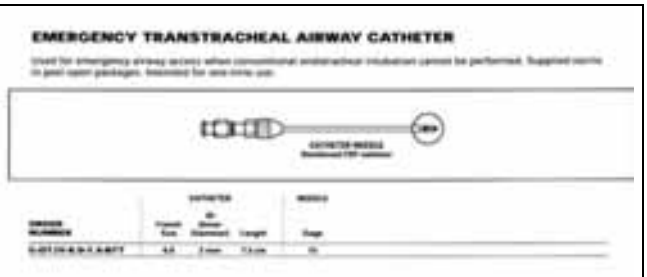
Materiale occorrente

- agocannula per uso venoso 14G (facilmente piegabili e quindi ostruibili) o set appositi con cateteri armati non piegabili (tipo l'Emergency Transtracheal Airway Catheter 15G della Cook)
- sistema di connessione con fonte di O2:
  - siringa da 2,5 ml senza pistone e un connettore da tubo 7,5 ID
  - connettore pediatrico 3,5 ID inserito direttamente nel cono della cannula
  - siringa da 10 ml senza pistone nella quale viene inserito un tubo tracheale cuffiato
- sistema di erogazione di O2:
  - a bassa pressione mediante va e vieni
  - ad alta pressione tramite rubinetto e by-pass dell'O2
  - con jet-ventilation manuale o automatica (Manujet III della Rusch)

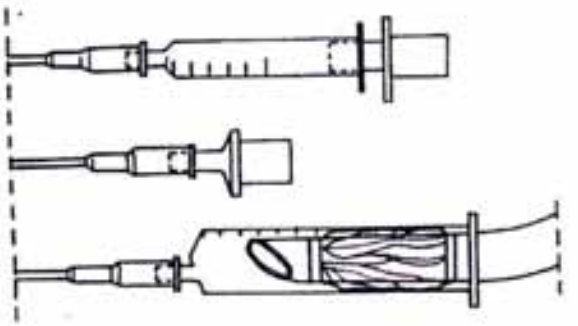
<u>Procedura</u>

Consiste nell'introduzione di un'ago-cannula 14G raccordata con una siringa con SF attraverso la membrana cricotiroidea con un angolo di 45° rispetto la cute : la comparsa di bolle nella siringa in aspirazione indica il raggiungimento dello spazio tracheale. Una volta estratto il mandrino, la cannula va fissata con un cerotto a cravatta, raccordata con il raccordo universale del tubo tracheale da 3,5 mm e attraverso esso collegato a una fonte di O2 in modo da garantire un'adeguata ossigenazione	

In alternativa è possibile impiegare appositi kit con cateteri armati (tipo l'Emergency Transtracheal Airway Catheter della Cook)



La scelta di sistema di connessione con la fonte di O2 dipende dall'esperienza dell'operatore e dal tipo di erogatore di O2 a disposizione



Come erogatori di O2, la elevata resistenza al flusso del sistema agocannula-polmoni nonché il rischio di barotraumi in presenza di ostruzioni complete superiori, sconsiglia l'impiego in emergenza di sistemi ad alta pressione tramite rubinetto (fig. A) mentre indirizza verso l'impiego di **sistemi a jet-ventilation *manuali*** con adattatori catetere-raccordo per O2 di fortuna (in fig. B e C l'uso di un catetere per aspirazione 14F tagliato di lunghezza di circa 20 cm, in fig. D con Tubo a T) e appositi (in fig. E quello della Portex) o ***automatici*** (in fig. F il Manujet III della Rusch)

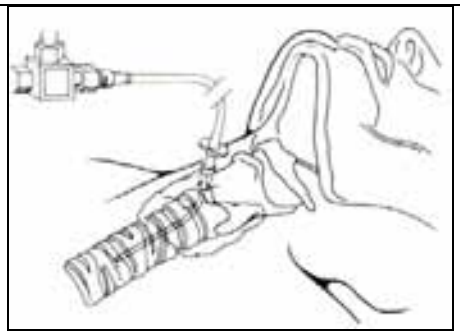


fig. A

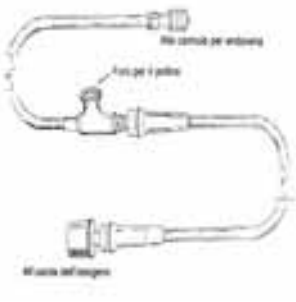


fig. B e C

fig. E

fig. D

fig. F

Limiti

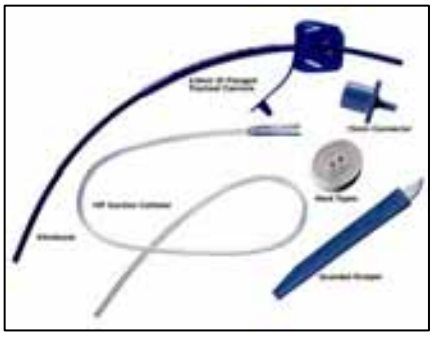
- possibilità che si pieghi e/o ostruisca l'agocannula (se non armata)
- rischi iatrogeni di barotraumi nel caso che l'ostruzione alle vie aeree superiori sia completa per la pressione che può raggiungere l'O2 nelle vie aeree inferiori

AGO DI RAVUSSIN E SISTEMA PER J-V

La cricotirotomia percutanea diretta

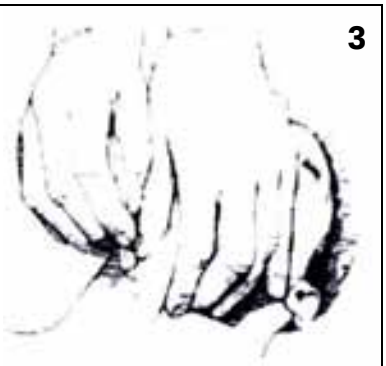
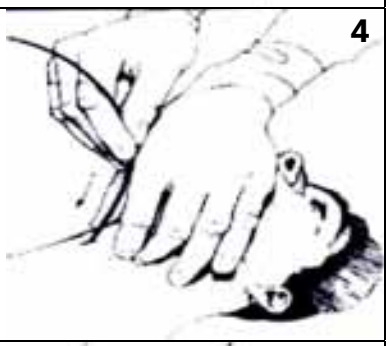
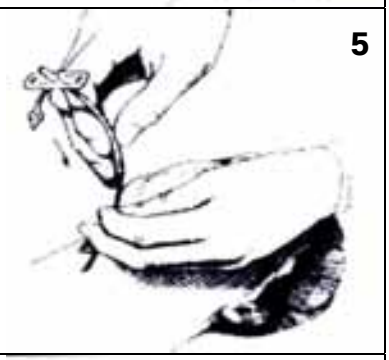
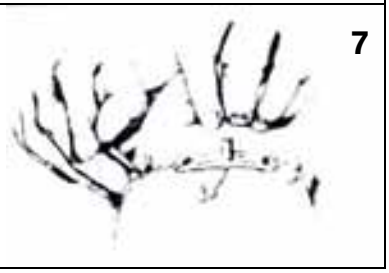
Minitrach II (Portex) con tecnica chirurgica

Descrizione



Procedura

1 Il paziente viene posto in posizione supina con il capo in iperestensione.	**1**
2 Si individua la membrana cricotiroidea mediante palpazione con l'indice sinistro. Si può infiltrare la zona con un pomfo di lidocaina al 2%	**2**

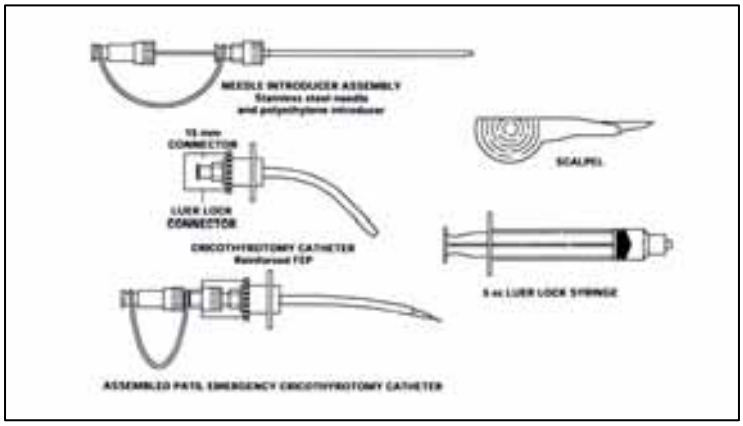
3 Si utilizza il bisturi con la lama rivolta verso i piedi del paziente e si esegue un‘incisione mediana di 1 cm verticalmente. Tenendo la cute premuta contro la laringe durante l‘estrazione si evita la perdita di allineamento tra foro cutaneo e foro di membrana.	**3** 
4 Si divide l‘introduttore (a coda di topo) dalla cannula e lo si fa passare attraverso l‘incisione di membrana.	**4** 
5 La cannula viene fatta passare sopra l‘introduttore e spinta in trachea.	**5** 
6 Tenendo ferma la flangia della cannula si sfila l‘introduttore.	**6**
7 Si fissano le fetucce avvolgendole attorno al collo.	**7** 

8 Attraverso la cannula si può broncoaspirare.	**8**

Limiti

- Non è possibile eseguire la prova di aspirazione per verificare con certezza di essere in trachea
- Sconsigliata nei bambini di età < 12 aa

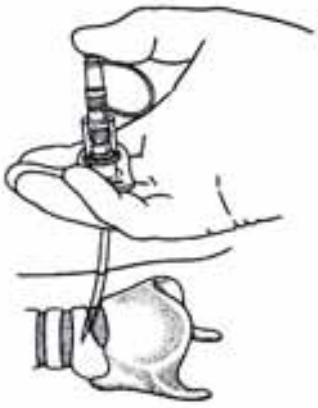
Patil (Cook)

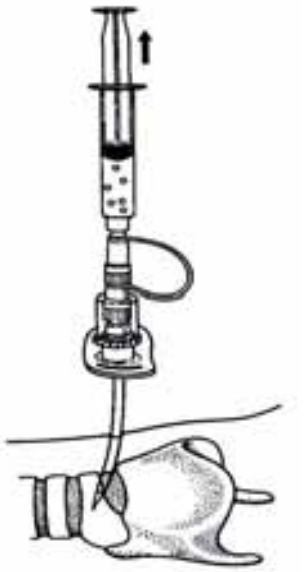
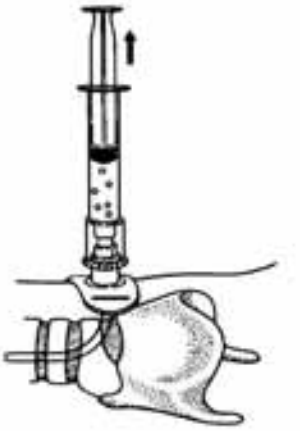


Descrizione

Consiste in un catetere armato assemblato ad un dilatatore e a un mandrino interno.

Procedura

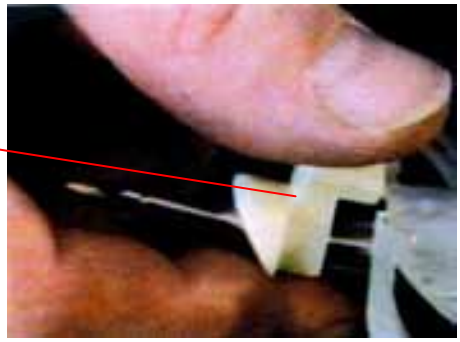
1 Dopo avere effettuato un'incisione cutanea con il bisturi in confezione in corrispondenza della membrana cricotiroidea, introdurre il catetere in trachea con la concavità rivolta verso i piedi. Una diminuizione di resietnza segnalerà l'ingresso del catetere in trachea.	 **1**

2 L'aspirazione di aria in una siringa da 5 cc raccordata col catetere confermerà la corretta posizione in trachea.	 **2**
3 A questo punto si deve rimuovere il mandrino e avanzare il catetere unitamente al dilatatore caudale. L'aspirazione di aria confermerà la corretta posizione. Rimuovere ora il dilatatore e aspirare ancora per confermare il posizionamento in trachea del catetere.	 **3**

Limiti

- Necessaria una certa manualità ed esperienza

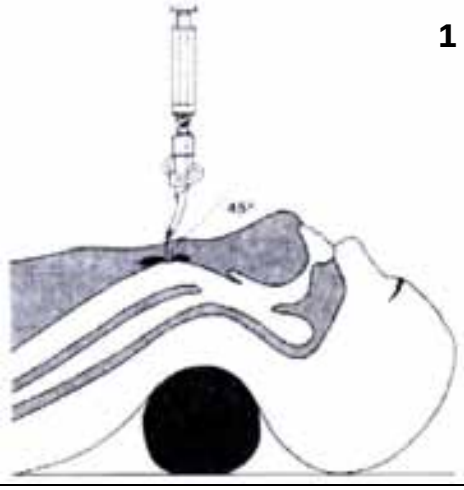
Particolare dello “stopper”

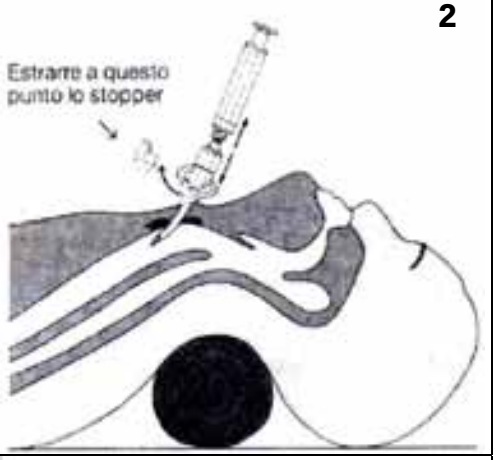


Descrizione uso del Tracheo-Quick

Consiste in una cannula in plastica (4 mm ID per adulti, 2 mm ID pediatrico) con raccordo standard e placchetta di fissaggio, agocannula estraibile in acciaio per coniotomia ed uno stopper distanziatore

Procedura

1 Dopo avere inciso la cute in corrispondenza del legamento cricotiroideo, si inserisce attraverso l’incisione la cannula montata su una siringa tenuta costantemente in aspirazione, puntandola perpendicolarmente rispetto il piano cutaneo. PS: alcuni autori indicano come non necessario per questo presidio il ricorso alla pre-incisione cutanea col bisturi.	**1** 

2 Dopo avere verificato la corretta posizione della cannula in trachea con l'aspirazione di aria nella siringa, si completa l'introduzione inclinando la cannula di 45° rispetto al piano cutaneo, spingendola sino a quando lo stopper limitatore di progressione raggiunge la cute. a questo punto si rimuove lo stopper, si estrae il mandrino e si completa l'introduzione della cannula in plastica fino a che la placchetta di fissaggio appoggia sulla cute.	**2** 
3 Si collega infine la cannula al dispositivo di ventilazione tramite il raccordo standard da 15 mm.	**3**

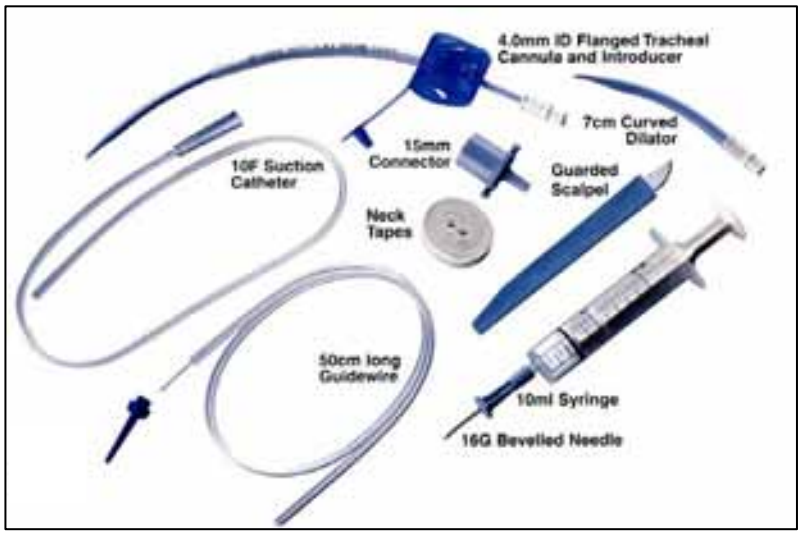
Limiti

- Sono descritte lesioni in regione ipoglottica

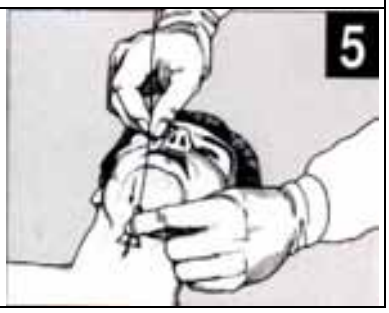
La cricotirotomia per cutanea secondo Seldinger

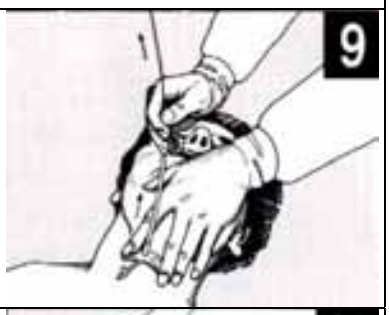
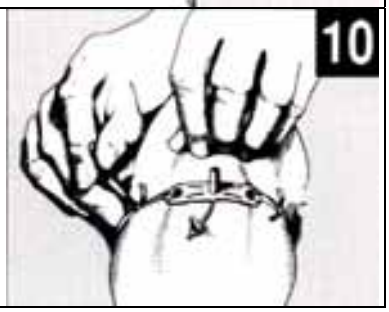
Minitrach II con tecnica Seldinger (Portex)

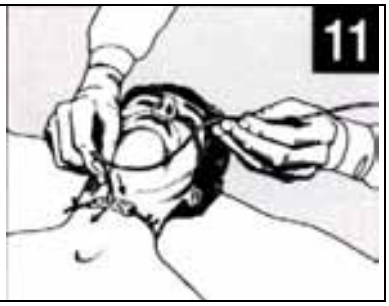
Descrizione



Procedura

1 Il paziente viene posto in posizione supina con il capo in iperestensione.	
2 Si individua la membrana cricotiroidea mediante palpazione con l'indice sinistro. Si può infiltrare la zona con un pomfo di lidocaina al 2%	
3 Si utilizza il bisturi con la lama rivolta verso i piedi del paziente e si esegue un'incisione mediana di 1 cm verticalmente. Tenendo la cute premuta contro la laringe durante l'estrazione si evita la perdita di allineamento tra foro cutaneo e foro di membrana.	
4 Fissare l'ago Tuohy sulla siringa. Immobilizzare la trachea ed inserire l'ago Tuohy all'interno della membrana cricotiroidea utilizzando il segno in rilievo del perno di plastica, affinchè la parte smussata dell'ago stesso diriga il filo di guida verso l'estremità opposta. Nel momento in cui la membrana viene forata, si avvertirà un „cedimento", ed il corretto posizionamento verrà confermato dall'aspirazione dell'aria in siringa.	
5 Rimuovere la siringa ed inserire la punta flessibile del filo di guida attraverso l'ago Tuohy nella trachea..	

6 Rimuovere l'ago, una volta che è uscito dalla pelle, mentenendo fermo il filo di guida. Non tirare mai indietro il filo di guida.	
7 Far scivolare il dilatatore più corto e di diametro superiore sul filo di guida e farlo passare attraverso la membrana cricotiroidea, esercitando una certa pressione. Rimuovere il dilatatore dal filo di guida.	
8 Far scivolare la cannula Mini-trach (precedentemente montata sull'introduttore curvo) sul filo di guida e introdurre la cannula stessa in trachea, esercitando una cetrta pressione. Il passaggio attraverso la membrana cricotiroidea può essere facilitato piegando delicatamente la cannula dell'introduttore. Se si incontra una certa resistenza, ripetere l'operazione di inserimento del dilatatore.	
9 Togliere contemporaneamente l'introduttore ed il filo di guida, mantenedo la flangia della cannula contro la pelle.	
10 I nastri forniti sono utilizzati per mantenere fissata la cannula attorno al collo.	

11 Con la cannula ben fissata, far passare immediatamente in catere di aspirazione per eliminare il sangue e le secrezioni. Successivamente effettuare l'aspirazione ogni volta che è necessario.	

Limiti

- Tecnica più laboriosa e meno adatta all'emergenza
- Richiede una certa manualità e pratica

Linee-guida per la gestione preospedaliera delle vie aeree

SIAARTI – Dr. Maurizio Menarini – Prof. Flavia Petrini – D.ssa Elena Bigi – Dr. Paolo Donato – Dr. Alessandro di Filippo per il GdS Vie aeree difficili e per il GdS Emergenze

PAMIA – Dr. Giulio Giovanni Desiderio – CPSI Enrico Benedetto – Dr. Simone Baroncini

Introduzione
Metodologia
Definizioni adottate
Linee-guida
Conclusioni
Bibliografia

1. INTRODUZIONE

La "continuità" del trattamento (continuity of care) del paziente critico dal luogo in cui si è verificata l'emergenza all'ospedale più idoneo per le cure definitive richiede la costruzione di un percorso diagnostico-terapeutico volto a garantire un trattamento qualificato sul luogo della scena e durante il trasporto con una specifica attenzione ad evitare un eccessivo prolungamento dei di tempi di soccorso pre-ospedalieri..

L'appropriatezza del trattamento, per la complessità delle situazioni che si presentano, richiede una estesa e fattiva collaborazione multiprofessionale e multidisciplinare; d'altro canto la strategia di intervento e la qualità dei trattamenti messi in atto nella fase preospedaliera risultano fortemente condizionate da fattori quali (1):

- competenze cliniche del personale sanitario (2,3)
- abilità (manuali) ed esperienza degli operatori (4)
- capacità di lavoro in team (abilità non tecniche).

La revisione critica della letteratura sul soccorso in ambito preospedaliero evidenzia un'ampia variabilità organizzativa dei sistemi di emergenza (Emergency Medical Services) in Italia e nel mondo e diversi livelli di competenza ed esperienza degli operatori.

Il soccorso preospedaliero è un settore per il quale si registrano notevoli difficoltà nel reperire prove di efficacia di elevato livello in quanto assai limitati sono gli studi metodologicamente solidi. La ragione di questo è da ricercare nella complessità se non impossibilità di disegnare studi randomizzati controllati sia per motivi organizzativi (necessità di numeri elevati di pazienti da arruolare per raggiungere una potenza dello studio sufficiente a dimostrare effetti sull'outcome) che etici (difficoltà di astenersi da manovre ritenute salvavita a favore dei pazienti che rientrino nel gruppo di controllo).

Queste considerazioni valgono in modo specifico per la gestione preospedaliera delle vie aeree.

E' stata utilizzata la definizione di vie aeree fisiologicamente difficili ad indicare l'impatto che le condizioni cliniche del paziente possono avere su una corretta gestione delle vie aeree. (5)

Più specificatamente condizioni tempo-dipendenti[1] (ipossia severa, instabilità emodinamica, ipoperfusione), che si ritrovano nei pazienti critici, di interventi immediati ed efficaci con una conseguente richiesta di performance da parte degli operatori che, in assenza di raccomandazioni lineari e chiare, può portare da un lato ad errori di trattamento e dispendio di tempo, dall'altro a peggiorare ulteriormente una condizione già di per sé critica.

L'ostruzione delle vie aeree a cui conseguono alterazioni della ventilazione e della ossigenazione, rappresenta una condizione presente in numerose situazioni di emergenza. Assicurare la pervietà delle vie aeree in modo definitivo è obiettivo prioritario per consentire un efficace recupero del paziente e ridurre la mortalità e le conseguenze invalidanti dell'evento patologico.

L'intubazione tracheale è considerata il gold standard per la pervietà delle vie aeree.

Essa è ampiamente utilizzata nell'airway management preospedaliero, ma è da sottolineare la carenza di trials randomizzati e controllati che ne dimostrino con chiarezza l'effetto positivo sulla sopravvivenza o sull'outcome neurologico nei pazienti critici. (6,7,8,9,10,11,12,13,14,15)

L'analisi di questi studi ne rivela una estrema eterogeneità e quindi la difficoltà a compararli ed a trarne indicazioni univoche: vengono infatti considerati tipologie di pazienti estremamente diversi (traumatizzati e non, con trauma cranico o senza trauma cranico, pazienti con arresto cardiaco, per fare alcuni esempi), sistemi diversi, personale con capacità ed esperienza non sovrapponibili.

D'altronde è probabilmente incompleto considerare solamente la percentuale di successo della manovra come indice di qualità dell'intervento. La lettura degli articoli evidenzia come diversi fattori che descrivono la qualità dell'intervento complessivo sul paziente si correlino in modo più stretto all'outcome. Questo vale per l'esecuzione precoce e la qualità delle compressioni toraciche esterne e della defibrillazione in caso di arresto cardiaco improvviso, e, nel caso di pazienti traumatizzati instabili, per i ridotti tempi preospedalieri. Ma vale anche per il processo che porta alla via aerea definitiva. (16, 17, 18,19)

Negli ultimi anni peraltro è divenuto evidente che l'intubazione tracheale rappresenta il gold standard se affidato a mani esperte e con adeguata disponibilità di presidi per far fronte alle difficoltà proprie dell'ambiente non protetto caratteristico dell'emergenza sul territorio, mentre può divenire rischiosa e non raccomandabile se eseguita da personale scarsamente competente e non adeguatamente addestrato. (20,21,22,23,24,25)

Molti studi dimostrano infatti come la gestione preospedaliera delle vie aeree, caratterizzata da discutibili standard di qualità sia nelle scelte terapeutiche che nella esecuzione delle manovre, si associ a mancanza di miglioramenti dell'outcome del paziente (si ricordano a titolo esemplificativo l'intubazione orotracheale eseguita senza l'ausilio

[1] Si intendono per patologie tempo-dipendenti le condizioni per le quali un ritardo nell'applicazione di terapie di supporto determina un peggioramento ulteriore del paziente

farmacologico, insistiti tentativi di intubazione senza modifica della tecnica di approccio e con tempi troppo lunghi sulla scena, il mancato controllo della corretta posizione del tubo tracheale). (26,27,28,29,30)

Elementi come l'ipossia durante i tentativi di intubazione tracheale, tempi più prolungati sulla scena, un uso non appropriato dei farmaci ipnoinduttori con effetto ipotensivante in pazienti già ipoperfusi, una ventilazione non adeguatamente impostata (31,32) e monitorizzata successivamente al posizionamento del tubo tracheale, vanificano la efficacia della manovra di intubazione ed i benefici ad essa potenzialmente connessi.

Nella letteratura internazionale è possibile trovare linee-guida sulla gestione preospedaliera delle vie aeree, anche di recente pubblicazione (33,34) oltre che linee guida sulla gestione dell'emergenza più in generale. (35,36,37)

L'esigenza di predisporre linee guida preospedaliere italiane nasce da considerazioni riguardanti la particolare situazione del nostro paese relativamente alla composizione multiprofessionale e multidisciplinare degli equipaggi sanitari che operano nell'ambito dei sistemi EMS – 118. Sono stati presi in considerazione i seguenti elementi, con particolare attenzione all'airway management:

1. L'esistenza di una notevole eterogeneità di competenze ed esperienze all'interno della stessa categoria professionale. I medici che operano sul territorio hanno percorsi formativi anche molto diversificati, dall'anestesista-rianimatore al medico di emergenza al medico che ha seguito corsi per l'emergenza territoriale. Non di rado operano medici poco esperti o ancora in fase di formazione (specializzazione), costituendo un esempio tipico di "inverse care law" (38) ovvero medici con ridotta esperienza che si confrontano con le situazioni di maggiore difficoltà (39). Numerosa è la presenza di infermieri, che rappresentano una fascia di professionisti sanitari spesso con un ruolo prioritario nelle prime fasi dell'intervento territoriale.

2. La gestione preospedaliera delle vie aeree è un intervento di team (teamwork), nel quale il contributo competente e strutturato di ogni singolo operatore, con il coordinamento del leader è condizione indispensabile per assicurare un intervento efficace ed in tempi rapidi.

Occorre altresì sottolineare come la gestione delle vie aeree si inserisca nel contesto di un trattamento complessivo del paziente, che implica una visione di insieme di trattamenti da porre in atto simultaneamente, nella logica della metodologia ABCDE, che prevede un team che si muove in modo armonico e tempestivo. Molti effetti collaterali negativi attribuiti all' intubazione tracheale non sono legati alla manovra di per sé, ma alla qualità della procedura (durata, allungamento eccessivo dei tempi preospedalieri, episodi di desaturazione (40,41), mancato controllo della posizione del tubo etc.) ed alla gestione successiva al posizionamento del tubo (eccessiva ventilazione con ipocapnia particolarmente dannosa in caso di paziente con danno cerebrale, riduzione del ritorno venoso da pressione positiva intratoracica).

La disponibilità di indicazioni chiare rispetto alle priorità di trattamento consentono di formare in modo adeguato il team nell'affrontare le situazioni di difficoltà.

3. La semplificazione delle modalità di approccio alla gestione delle vie aeree, attraverso un algoritmo lineare e con poche varianti, consente di fornire uno strumento operativo facilmente memorizzabile e realmente utile nella fase di intervento. (42,43)

4. Le linee-guida già pubblicate non considerano in modo esplicito la necessità di costruire un link pre-intraospedaliero solido. E' invece un elemento da considerare con grande attenzione la definizione di un percorso lineare tra la fase territoriale e quella dell'emergency room che tenga conto delle manovre e del timing occorso per la loro esecuzione nell'ambito del tempo complessivo di ospedalizzazione del paziente al fine di mantenere una visione globale del trattamento e permettere l'organico svolgersi della continuity of care.

2. METODOLOGIA

Riprendendo la definizione presente nel manuale metodologico pubblicato nell'ambito del Programma Nazionale per le Linee Guida (PLNG) (44), le linee-guida sono "raccomandazioni di comportamento clinico, elaborate mediante un processo di revisione sistematica della letteratura e delle opinioni di esperti, con lo scopo di aiutare medici e pazienti a decidere le modalità assistenziali più appropriate in specifiche situazioni cliniche".

Il lavoro presentato fornisce raccomandazioni al personale sanitario (medici ed infermieri) che opera sul territorio relativamente alla gestione delle vie aeree in emergenza, con l'obiettivo di ridurre la mortalità e la morbilità dei pazienti critici attraverso uno strumento (algoritmo) semplice da utilizzare e basato su quanto di meglio al momento disponibile a livello scientifico.

Le raccomandazioni SIAARTI sopra ricordate, relativamente alle condizioni di emergenza extraospedaliera, riportano come auspicabile "l'attivazione di gruppi di studio multidisciplinari che consentano di elaborare Raccomandazioni per la gestione delle vie aeree nell'emergenza preospedaliera".

In tale ottica ha trovato spazio una collaborazione tra SIAARTI ed IRC (Italian Resuscitation Council) che ha prodotto un algoritmo quale proposta di esperti per la gestione delle vie aeree nel paziente traumatizzato in ambito preospedaliero (45).

Nel corso del 2009 è stato costituito un gruppo di lavoro tra SIAARTI (gruppi di studio vie aeree difficili ed emergenza) e PAMIA – Prehospital Airway Management Italian Association, multi professionale e multidisciplinare, con l'obiettivo di formulare linee-guida per la gestione delle vie aeree in ambito preospedaliero, che ha prodotto questo documento.

In particolare sono state analizzate le linee guida internazionali esistenti sulla gestione delle vie aeree preospedaliere e più in dettaglio nelle condizioni di emergenza.

La letteratura presa in considerazione copre l'arco temporale dal 1995 al luglio 2010; è stata identificata tramite ricerca condotta sulla Cochrane Library e su banche dati elettroniche (Medline in primo luogo) nonché con analisi diretta delle principali riviste dei settori dell'emergenza, della terapia intensiva e dell'anestesia.

La revisione diretta di articoli ha compreso circa 450 lavori ritenuti significativi a cui si aggiungono le revisioni di articoli pubblicati dalla Cochrane Library, da ILCOR e in linee-guida (EAST, JRCALC).

Da sottolineare è il fatto che la carenza di studi prospettici randomizzati e di meta-analisi rende difficile supportare raccomandazioni di livello elevato.

E' stata adottata la graduazione delle evidenze secondo la metodologia "Delphi modificata" (46), che si riporta:

Livelli di evidenza

I – Grandi trial randomizzati con risultati chiari, basso rischio di falsi positivi (alfa), errori o falsi negativi (beta)
II – Piccoli trial randomizzati con risultati incerti, moderato-alto rischio di falsi positivi (alfa) e/o errori o falsi negativi (beta)
III – Studi non randomizzati, controlli prospettici
IV – Studi non randomizzati, controlli retrospettivi
V – Casistiche, studi non controllati, opinioni di esperti

Classificazione delle evidenze

- Raccomandazioni di livello A: supportate da almeno 2 studi di livello I di evidenza
- Raccomandazioni di livello B: supportate da 1 studio di livello I di evidenza
- Raccomandazioni di livello C: supportate solo da studi di livello II di evidenza
- Raccomandazioni di livello D: supportate da almeno 1 studio di livello III di evidenza
- Raccomandazioni di livello E: supportate da studi di livello IV e V di evidenza

La terminologia adottata per graduare la forza delle raccomandazioni è la seguente:

- ***Consigliabile***: quanto è suggerito all'operatore
- ***Sconsigliabile***: quanto non viene suggerito o viene sconsigliato
- ***Indispensabile***: adottato per talune raccomandazioni ritenute vincolanti

3. DEFINIZIONI ADOTTATE

Sono state utilizzate le seguenti definizioni

a) Difficoltà di controllo della via aerea

Per difficoltà di controllo della via aerea si intende la difficoltà a ventilare (con maschera facciale o altro presidio extraglottico) e/o a intubare con attrezzatura standard (laringoscopio a lama curva e tubo semplice)

b) Difficoltà a ventilare

Si definisce difficile la ventilazione in maschera ogniqualvolta non si riesca a somministrare al paziente il volume corrente richiesto se non ricorrendo all'uso di un ausilio (ad esempio cannula orofaringea o ventilazione a 3 mani se si impiega la maschera

facciale) o all'abbandono della procedura standard (ad esempio la maschera facciale per un presidio extraglottico) o all'intubazione direttamente (ad esempio per insuccesso del presidio extraglottico)

c) Difficoltà ad intubare

Si definisce intubazione difficile e/o impossibile la manovra, eseguita in posizione corretta della testa e con manipolazione del laringe, che sia stata caratterizzata da. A) laringoscopia difficile (intesa in senso lato); b) necessità di eseguire più di un tentativo; c) necessità di impiego di presidi e/o procedure diverse da quelli standard; rinuncia e differimento

d) Laringoscopia difficile

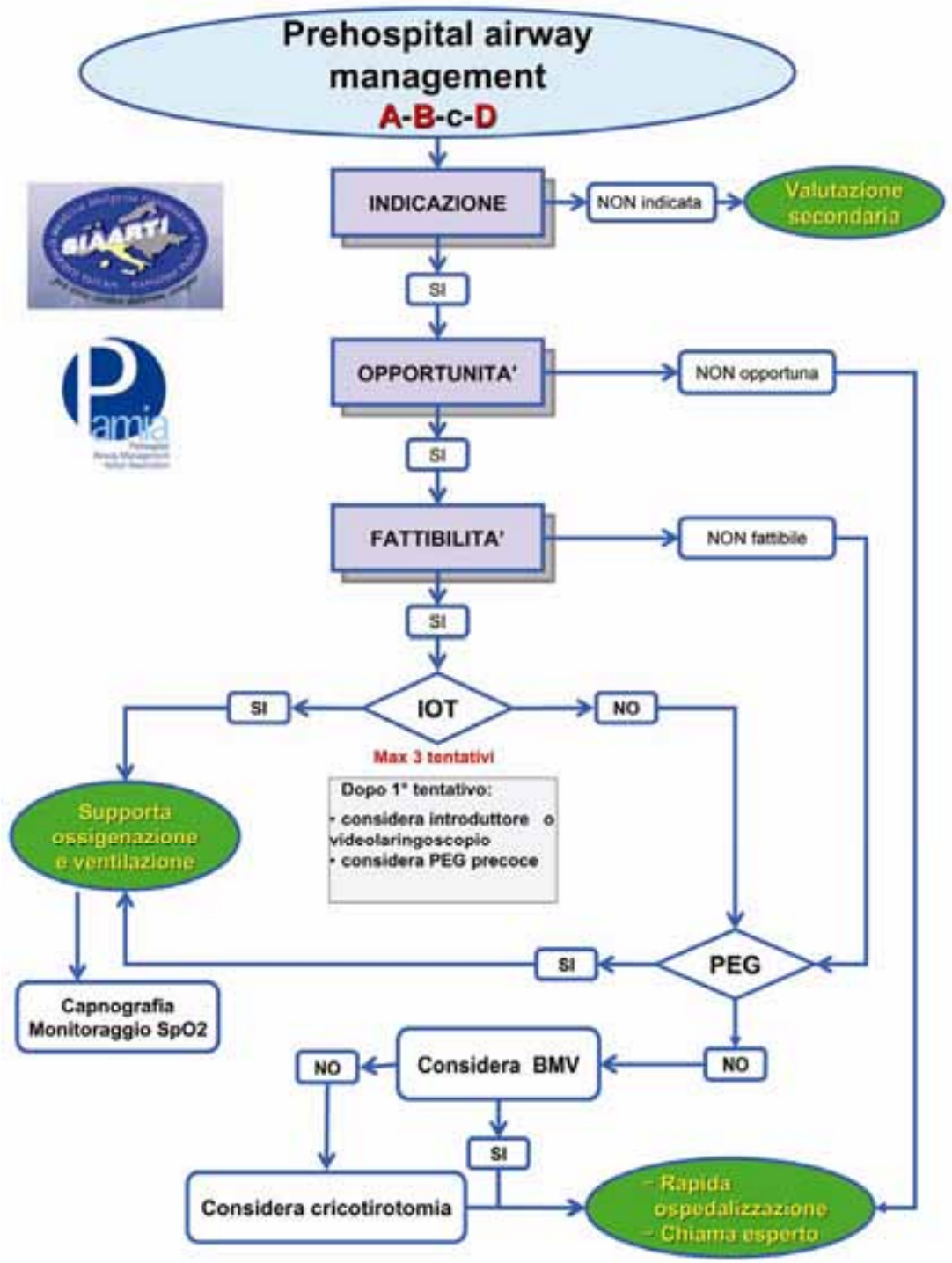
Si definisce laringoscopia difficile l'impossibilità di vedere le corde vocali anche con la manipolazione esterna della laringe

e) Presidi extraglottici

Con il termie di presidi extraglottici (PEG) si raggruppano tutti i presidi di ventilazione che non superano l'ingresso glottico

4. LINEE-GUIDA

Viene riportato l'algoritmo proposto per la gestione preospedaliera delle vie aeree in condizioni di emergenza.



L'intubazione tracheale, in particolare per via orale attraverso laringoscopia diretta, è considerata il gold standard per la gestione delle vie aeree in situazioni di emergenza preospedaliera.

La ragione è da ricercarsi nei diversi vantaggi che il posizionamento di un tubo cuffiato in trachea garantisce:

1. protezione dalla inalazione polmonare di materiale gastrico e sangue (47,48)
2. miglioramento della ventilazione dei polmoni con elevate percentuali di ossigeno, in modo particolare quando la compliance polmonare e/o toracica è ridotta
3. riduzione dell'insufflazione dello stomaco con conseguente aumento del rischio di rigurgito
4. possibilità di ventilare il paziente senza interruzione delle compressioni toraciche esterne

Tra i vantaggi viene inoltre citata la possibilità di somministrare farmaci quali adrenalina ed atropina in caso di arresto cardiaco quando non disponibile in tempi rapidi una via venosa sicura, anche se non vi è evidenza di efficacia in termini di miglioramento dell'outcome (49).

Considerare l'intubazione tracheale quale gold standard ci consente di avere un punto di riferimento per la pianificazione globale di percorsi per la gestione avanzata delle vie aeree che presentino diverse soluzioni integrative e alternative e permettano di valutare vantaggi e svantaggi delle diverse procedure e manovre suggerite.

Ai fini di chiarezza l'algoritmo viene scomposto in parti, ciascuna delle quali riporta le specifiche raccomandazioni.

Intubazione tracheale

Il percorso diagnostico-terapeutico del paziente critico prevede una rivalutazione continua delle funzioni vitali e l'esecuzione precoce di interventi terapeutici che possono risolvere le problematiche di maggiore gravità incontrate.

L'approccio al paziente da parte del team è necessariamente caratterizzato dalla simultaneità delle manovre, anche se nel rispetto di una scala di priorità sequenziale definita dall'acronimo ABCDE.

Tale acronimo (A-Airway and cervical spine nel trauma, B-Breathing, C-Circulation, D-Disability, E-Exposure) fornisce un metodo per inquadrare in una di queste aree la problematica delle vie aeree e fornire informazioni in merito alla indicazione all'intubazione tracheale per ottenere una via aerea definitiva.

L'**indicazione** può essere legata ad una ostruzione delle vie aeree da diverse cause per esempio trauma facciale o diretto, presenza di vomito in caso di concomitante assenza di riflessi di protezione (problematiche ascrivibili ad A), ad una inadeguata ventilo-respirazione con volumi insufficienti di aria in respiro spontaneo o ipossia seppure vengano somministrate elevate percentuali di ossigeno (problematiche di B), a stato di coma con GCS < 9 (problematiche di D). L'intubazione può essere eseguita anche in un paziente in stato di shock ma assai raramente la sola presenza di shock è indicazione alla intubazione tracheale.

Se non emergono elementi in una valutazione primaria che indichino l'intubazione tracheale sulla scena, la valutazione procede con un approfondimento diagnostico complessivo.

Non avendo elementi che dimostrino la sicura efficacia della manovra di intubazione tracheale in termini di miglioramento dell'outcome, la sola indicazione alla manovra non è sufficiente perché l'operatore, coadiuvato dal team, proceda con la sua esecuzione sulla scena.

Sono stati pertanto introdotti i concetti di opportunità e fattibilità, la cui valutazione congiunta alla indicazione, consente di guidare l'operatore alla decisione di procedere con l'intubazione tracheale.

L'**opportunità** considera diversi elementi, tra i quali spiccano la distanza dall'ospedale e le condizioni del paziente. È l'esame e il confronto di questi elementi che determina la scelta decisionale.

Se il paziente è vittima di trauma cranico, per fare un esempio, ma ha vie aeree pervie con respiro spontaneo e riflessi di protezione mantenuti, stabilità emodinamica e GCS < 9 con valori di saturazione superiori al 95%, e se l'ospedale è a distanze inferiori a 15 minuti di trasporto, è considerato opportuno un trasporto diretto in un ambiente protetto dove è presente un team esperto, preallertato secondo specifiche procedure concordate (50,51). Se l'esperienza dell'operatore e del team nel suo complesso è tale da non assicurare una rapida ed ottimale gestione della manovra di intubazione, risulata preferibile la scelta di una rapida ospedalizzazione.

La non opportunità in presenza di un'indicazione all'intubazione tracheale in ambito preospedaliero comporta quindi il rapido trasporto nell'ospedale in grado di fornire una risposta idonea alle problematiche complessive del paziente, non solamente concernenti le vie aeree (operare in sicurezza).

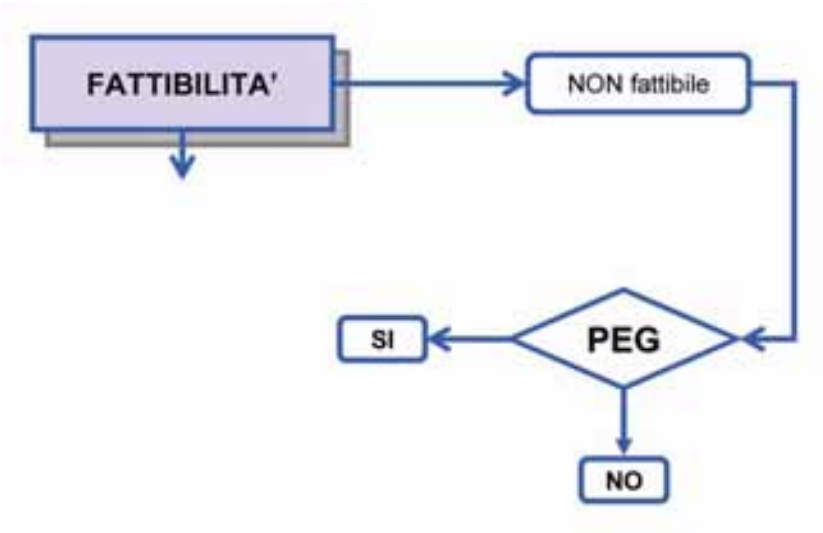
Il concetto di "rapida ospedalizzazione" è strettamente legato a quello di "chiamata dell'esperto", in quanto l'obiettivo è la "continuità delle cure" del paziente critico, con la costruzione di un link pre-intraospedaliero che assicuri nei tempi più rapidi il sostegno delle funzioni vitali.

In quest'ottica si colloca il ruolo centrale dell'anestesista-rianimatore per professionalità il vero esperto nella gestione delle vie aeree in particolare nelle situazioni di difficoltà. La continuità del trattamento può essere assicurata solamente da una condivisione dei protocolli operativi, da una comunicazione stretta fra operatori sanitari, da un linguaggio comune e da una formazione dedicata multidisciplinare e multiprofessionale.

Al contrario se il paziente vomita, desatura, non ha riflessi di protezione validi che prevengano l'inalazione polmonare, così come se la distanza dall'ospedale è elevata, l'intubazione tracheale è indicata ed opportuna.

A questo punto si valuta la **fattibilità** della manovra. La valutazione della fattibilità prevede l'analisi di fattori legati all'operatore/team, al paziente ed all'ambiente.

Se l'operatore non ha la competenza per eseguire l'intubazione tracheale la manovra risulta non fattibile. Allo stesso modo, se il team non è competente (52,53)



La non fattibilità dell'intubazione tracheale può essere legata a condizioni anatomiche del paziente, precedenti (scarsa apertura della bocca e/o rigidità del collo) o successive al trauma (grave traumatismo facciale) che possono ostacolare o impedire una sufficente visione laringoscopica.

Un paziente non accessibile per la laringoscopia diretta (es. incastrato all'interno di un veicolo) rende non fattibile l'intubazione tracheale. (54,55)

La non fattibilità dell'intubazione tracheale indica il posizionamento precoce di un presidio extraglottico (PEG). La disponibilità di PEG rappresenrta una possibilità aggiuntiva per ossigenare il paziente di grande efficacia ed utilità in ambito preospedaliero. (56,57,58,59,60,61,62,63)

RACCOMANDAZIONI

1) E' consigliabile l'uso di un PEG quando l'operatore e/o il team non hanno sufficiente competenza ed esperienza per eseguire l'intubazione tracheale e questa sia indicata ed opportuna **(C)**

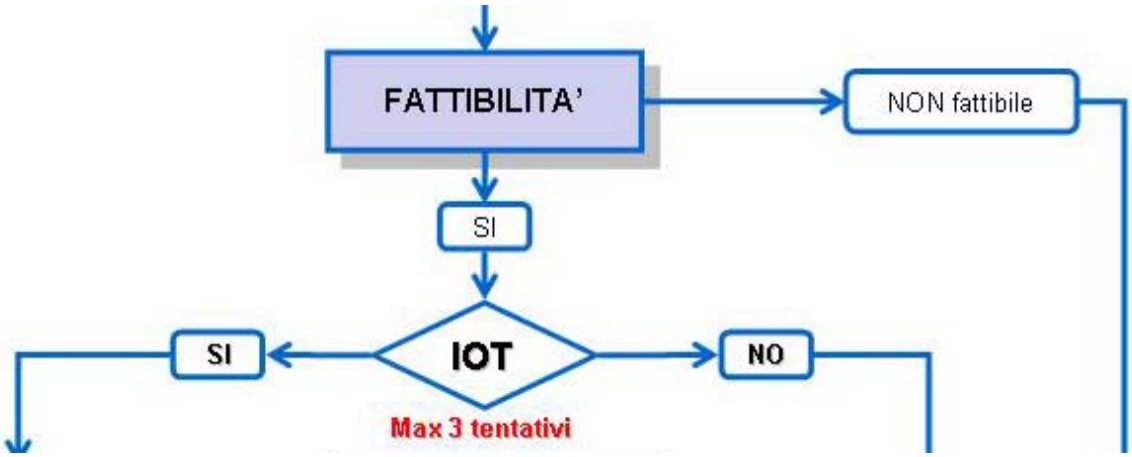
2) E' consigliabile un utilizzo precoce di un PEG nel caso di difficoltà a intubare e di ventilazione difficile **(C)**

3) E' consigliabile un utilizzo precoce di un PEG in caso di laringoscopia difficile **(C)**

4) E' consigliabile utilizzare un PEG per un paziente in arresto cardiaco quando non vi siano le competenze per l'intubazione tracheale **(B)**

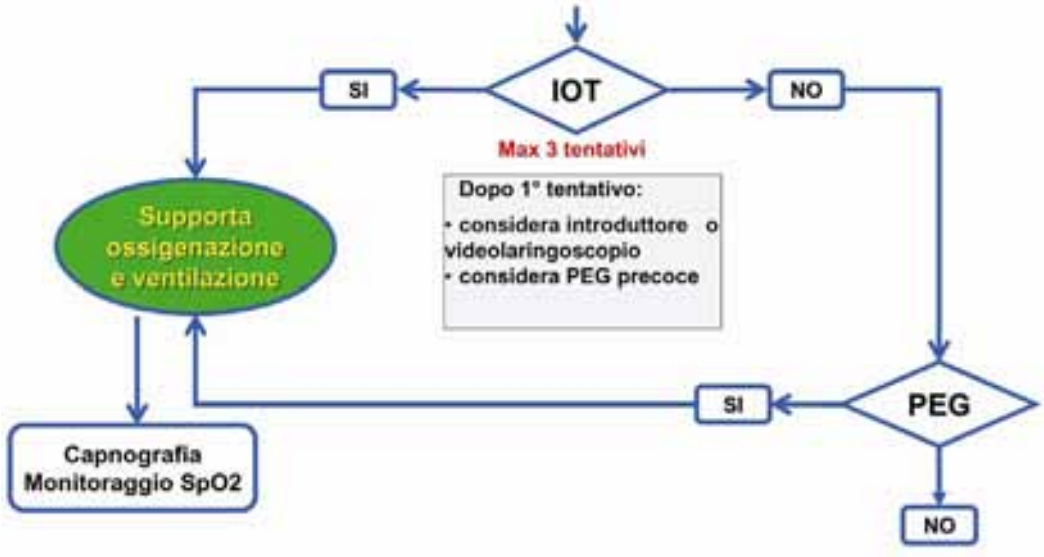
Se l'intubazione tracheale è fattibile, oltre che indicata ed opportuna, il team procede alla esecuzione della manovra.

L’aiuto di farmaci induttori e miorilassanti è sempre necessario per l’intubazione tracheale di pazienti che presentino un certo grado di reattività (si escludono il paziente in arresto cardiaco o agonico).



Se l’intubazione non riesce al primo tentativo, viene suggerito di ricorrere alle manovre di manipolazione laringea esterna (OELM, BURP) (64) ed a presidi che possono facilitare il posizionamento del tubo in trachea, quali un introduttore (65) (gum elastic bougie) o, alternativa sempre più frequentemente utilizzata, un videolaringoscopio. (66,67,68,69,70,71,72,73)

La manovra di Sellick, consigliata per l’intubazione in condizioni di emergenza, più ostacolare la visualizzazione laringoscopica in una certa percentuale di casi e il posizionamento della maschera laringea (74,75).



RACCOMANDAZIONI

1) E' indispensabile dare sempre la priorità assoluta alla ossigenazione del paziente **(B)**

2) E' indispensabile utilizzare il monitoraggio con pulsiossimetro, con i limiti conosciuti di affidabilità della lettura, in tutte le fasi del soccorso preospedaliero ed in particolare durante le manovre per il raggiungimento della pervietà delle vie aeree e la ventilazione **(B)**

3) E' consigliabile utilizzare la manovra di Sellick durante i tentativi di intubazione preospedaliera **(E)**

4) E' sconsigliabile superare i 3 tentativi di intubazione tracheale in caso di insuccesso **(E)**

5) E' consigliabile che i 3 tentativi siano effettuati ricorrendo a presidi e procedure alternativi **(E)**

6) E' consigliabile, per l'intubazione tracheale in condizioni di emergenza, utilizzare sempre il mandrino corto inserito nel tubo orotrachelae **(C)**

7) E' consigliabile l'utilizzo di un introduttore (gum elastic bougie) in caso di visualizzazione non ottimale dell'accesso glottico (Cormack-Lehane IIe – III), particolarmente in caso di paziente traumatizzato **(D)**

8) E' consigliabile dotare i mezzi di soccorso avanzati di un videolaringoscopio da utilizzare come presidio alternativo in caso di intubazione fallita e di laringoscopia diretta non possibile (es. paziente incastrato all'interno di un veicolo) **(E)**

9) E' indispensabile verificare la corretta posizione del tubo tracheale o di un PEG sia con valutazione clinica (espansione del torace, auscultazione) che con rilievi strumentali **(C)**

10) E' consigliabile il monitoraggio della End-tidal CO_2 con metodo capnografico al fine di verificare il corretto posizionamento del tubo in trachea **(C)**

11) E' consigliabile l'utilizzo del bulbo auto-espansibile o di altro sistema di aspirazione per verificare il corretto posizionamento del tubo in trachea **(D)**

Qualora fallissero i tentativi di intubazione tracheale e posizionamento del PEG, resta la possibilità di ventilare il paziente con pallone e maschera e qualora anche questa fallisca (can't intubate, can't vantilate) la cricotirotomia. (76,77,78)

RACCOMANDAZIONI

1) E' indispensabile il ricorso precoce all'accesso tracheale rapido (con ago cannula o con almeno uno dei set commerciali per la cricotirotomia percutanea) per l'ossigenazione del paziente qualora l'intubazione tracheale fallisca e non sia possibile ventilare il paziente (CVCI) **(D)**

Conclusioni

L'introduzione dei concetti di indicazione, opportunità, fattibilità, rappresenta una visione più completa della gestione delle vie aeree nell'ambito preospedaliero, tendente a rispondere alle esigenze di professionisti con diverso expertise e back-ground culturale come sono nella realtà attuale i sanitari che operano nell'ambito dei sistemi EMS-118.

Appare comunque chiaro come questo rappresenti solo un primo passo nella realizzazione di un percorso omogeneo e lineare che accompagni il paziente dalla fase territoriale all'emergency room.

Con i limiti legati alla qualità degli studi che si possono disegnare per fornire raccomandazioni di livello elevato nel campo dell'airway management preospedaliero, è obiettivo del gruppo di lavoro SIAARTI – PAMIA effettuare una raccolta dati specifica con lo scopo di approfondire alcune tematiche che non sono comprese in queste linee-guida. (79,80)

In particolare, si possono considerare i seguenti elementi:

- farmaci utilizzati durante le manovre di gestione delle vie aeree
- formazione ed aggiornamento alla gestione delle vie aeree del personale sanitario impegnato nel soccorso preospedaliero
- valutazione degli standard qualitativi degli interventi effettuati

Questi dati potranno rappresentare, congiuntamente ad una analisi prospettica e sistematica della letteratura sull'argomento, la base per un ampliamento ed un aggiornamento futuro delle linee-guida.

Bibliografia nel testo

1. Helm M, Hossfeld B, Schafer S, Hoitz J, Lampl L. Factors influencing emergency intubation in the pre-hospital setting – a multicentre study in the German Helicopter Emergency Medical Service. Br J Anaesth 2006;96: 67–71

2. Timmermann A, Eich C, Russo SG, Natge U, Brauer A, Rosenblatt, et al. Prehospital airway management. A prospective evaluation of anaesthesia trained emergency physicians. Resuscitation 2006;70:179-185

3. Sollid SJM, Heltne JK, Soreide E, Lossius HM. Pre-hospital advanced airway management by anaesthesiologists: Is there still room for improvement. Scandinav Journal of Trauma, Resuscitation and Emerg Med 2008;16:2–8

4. Herff H, Wenzel V, Lockey D. Prehospital intubation: the right tools in the right hands at the right time. Anesth Analg 2009;109:303-305

5. Griesdale DEG, Bosma TL, Kurth T, Isae G, Chittok DR. Complications of endotracheal intubation in the critically ill patient. Intensive Care Med 2008;34:1835–1842

6. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C "Emergency intubation for acutely ill and injured patients (Review)" The Cochrane Library, 2008, Issue 2 http://www.thecochranelibrary.com

7. Timmermann A, Russo S, Hollmann MW "Paramedic versus emergency physician emergency medical service: role of the anaesthesiologist and the European versus the Anglo American concept" Current Opinion in Anesthesiology 2008;21:222-227

8. Wang HE, Yealy DM. Out-of-hospital endotracheal intubation: where are we? Ann Emerg Med 2006;47:523–541

9. Klemen P, Grmec S. Effect of prehospital advanced life support with rapid sequence intubation on outcome of severe traumatic brain injury. Acta Anaesthesiol Scand 2006;50:1250-1254

10. Wang HE, Peitzmann AB, Cassidy LD, Adelson PD, Yealy DM. Out-of-hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury. Ann Emerg med 2004;44:439–450

11. Davis DP, Peay J, Sise MJ, Vilke GM, Kennedy F, Eastman BA, et al. The impact of prehospital endotracheal intubation on outcome in moderate to severe traumatic brain injury. J Trauma 2005;58:933–939

12. Von Elm E, Schoettker P, Henzi I. Osterwalder J, Walder B. Pre-hospital tracheal intubation in patients with traumatic brain injury: systematic review of current evidence. Br J Anaesth 2009;103:371–386

13. Cobas MA, De la Peña MA, Manning R, Candiotti K, Varon AJ. Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. Anesth Analg 2009;109:489-493

14. Cudnik MT, Newgard CD, Dava M, Jui J. The impact of rapid sequence intubation on trauma patient mortality in attempted prehospital intubation. J Emerg Med 2010;38:175–181

15. Strote J, Roth R, Cone DC, Wang HE. Prehospital endotracheal intubation: the controversy continues (conference proceedings). Am J Emerg Med 2009;27:1142–1147

16. Combes X, Jabre P, Jbeili C, Leroux B, Bastuji-Garin S, Margenet A, et al. Prehospital standardization of medical airway management: incidence and risk factors of difficult airway. Acad Emerg Med 2006;13:828-834

17. Gausche-Hill M. Ensuring quality in prehospital airway management. Curr Opin Anaesthesiol 2003;16:173-181

18. Denver Metro Airway Study group. A prospective multicenter evaluation of prehospital airway management performance in a large metropolitan region. Prehosp Emerg Care 2009;13:304-310

19. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? Emerg Med J 2010;27:321-323

20 - Reid C, Chan L, Tweeddale M "The who, where and what of rapid sequence intubation: prospective observational study of emergency RSI outside the operating theatre" 2004 Emerg Med J 21; 296-301

21. Thomas S, Judge T, Lowell MJ, MacDonald RD, Madden J, Pickett K, et al. Airway management and hypoxemia rates in air and round critical care transport: a multicenter study. Prehosp. Emerg Care 2010;14:283-291

22. Deakin CD, King P, Thompson F. Prehospital advanced airway management by ambulance technicians and paramedics: is clinical practice sufficient to maintain skills?. Emerg Med J 2009;26:888–891

23. Warner KJ, Carlborn D, Cooke CR, Bulger EM, Copass MK, Sharar SR. Paramedic training for proficient prehospital endotracheal intubation. Prehosp Emerg Care 2010;14:103-108

24. Timmermann A, Eich C, Russo SG, Natge U, Brauer A, Rosenblatt WH, et al. Prehospital airway management: a prospective evaluation of anaesthesia trained emergency physicians. Resuscitation 2006;70:179-185

25. Fakhry SM, Scanlon JM, Robinson L, Askari R, Watenpaugh RL, Fata P, et al. Prehospital rapid sequence intubation for head trauma: conditions for a successful program. J Trauma 2006;60:997-1001

26. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med 2001;37:32–37

27. Bacon CL, Corriere C, Lavery RF, Livingston DH. The use of capniography in the air medical environment. Air Med J 2001;20:27-29

28. Wirtz DD, Ortiz C, Newman DH, Zhitomirsky I. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes by ground prehospital providers. Prehosp Emerg Care 2007;11:213–218

29. Donald MJ, Paterson B. End tidal carbon dioxide monitoring in prehospital and retrieval medicine: a review. Emerg Med J 2006;23:728–730

30. Timmermann A, Russo SG, Eich C, Rossler M, Braun U, Rosenblatt WH, et al. The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians. Anesth Analg 2007;104:619–623

31. Davis DP. Early ventilation in traumatic brain injury. Resuscitation 2008;76:333–340

32. Helm M, Hauke J, Lampl L. A prospective study of the quality of pre-hospital emergency ventilation in patients with severe head injury. Br J Anaesthesia 2002;88:345–349

33. Berlac P, Hyldmo PK, Kongstad P, Kurola J, Nakstad AR, Sandberg M "Pre-hospital airway management: guidelines from a task force from the Scandinavian Society for Anesthesiology and Intensive Care Medicine" Acta Anesthesiol Scand 2008; 52: 897-907

34. Deakin CD, Clarke T, Nolan J, Zideman DA, Gwinnutt C, Moore F, et al. "A critical reassessment of ambulance service airway management in prehospital care: Joint Royal Colleges Ambulance Liaison Committee Airway Working Group, June 2008. Emerg Med J 2010; 27: 226-233

35. Dunham MC, Barraco RD, Clark DE, Daley BJ, Davis FE, Gibbs MA, et al. for the EAST Practice Management Guidelines Work Group J Trauma 2003,55:162-179

36. International Liaison Committee on Resuscitation "Part 4: Advanced Life Support" Resuscitation 2005: 67:213-247

37. The ATLS Subcommittee and International ATLS Subcommittee of the American College of Surgeons Committee on Trauma. ATLS 8th Edition, Compendium of Changes. J Trauma 2008;64:1638-1650

38. Boylan JF, Kavanagh BP "Emergency airway management: competence vs expertise" Anesthesiology 2008;109:945-947

39. Van Goedecke A, Herff H, Pall P, Dorges V, Wenzel V. Field airway management disasters. Anesth Analg 2007;104:481–483

40. Tiamfook-Morgan TO, Harrison TH, Thomas SH. What happens to SpO2 during air medical crew intubations? Prehosp Emerg Care 2006;10:363–368

41. Davis DP, Hwang JQ, Dunford JV. Rate of decline in oxygen saturation at various pulse oximetry values with prehospital rapid sequence intubation. Prehosp Emerg Care 2008;12:46–51

42. Wang HE, Kupas DF, Greenwood MJ, Pinchalk ME, Mullins T, Gluckman W, et al. An algorithmic approach to prehospital airway management. Prehosp Emerg Care 2005;9:145-155

43. Rich JM, Mason AM, Ramsay MA. AANA journal course: update for nurse anesthetist. The SLAM Emergency Airway Flowchart: a new guide for advanced airway practitioners. AANAJ 2004;72:431-439

44 - PNLG “Manuale metodologico Come produrre, diffondere e aggiornare raccomandazioni per la pratica clinica” 2002; http://www.snlg-iss.it/cms/files/Manuale_PNLG_0.pdf

45. Sanson G, Nardi G, De Blasio E, Di Bartolomeo S, Moroni C, Serantoni C eds “Prehospital Trauma Care – Advanced” IRC Edizioni Bologna 2007

46. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al “Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee – Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock” Crit Care Med 2004;32:858–872.

47. Vadeboncoeur TF, Davis DP, Ochs M, Poste JC, Hoyt DB, Vilke GM. The ability of paramedics to predict aspiration in patients undergoing prehospital rapid sequence intubation. J Emerg Med 2006;30:131-136

48. Ufberg JW, Bushra JS, Karras DJ, Satz WA, Kueppers F. Aspiration of gastric contents: association with prehospital intubation. Am J Emerg Med 2005;23:379–82

49. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Bottiger BW, Smith G. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2005;67: S39-S86

50. Cudnik MT, Newgard CD, Wang HE, Bangs C, Herrington R. Distance impacts mortality in trauma patients with an intubation attempt. Prehosp Emerg Care 2008;12:459-466

51. Carr BG, Brachet T, David G, Duseia R, Branas CC. The time cost of prehospital intubation and intravenous access in trauma patients. Prehosp Emerg Care 2008;12:327–332

52. Wang HE, Abo BN, Lave JR, Yealy DM. How would minimum experience standards affect distribution of out-of-hospital endotracheal intubations? Ann Emerg Med 2007;50:246-252

53. Wang HE, Kupas DF, Cooney R, Yealy Dm, Lave JR. Procedural experience with out-of hospital endotracheal intubation. Crit Care Med 2005;33:1718-1721

54. Hoyle JD, Jones JS, Deibel M, Lock DT, Reischman D. Comparative study of airway management techniques with restricted access to patient airway. Prehosp Emerg Care 2007;11:330-336

55. Hulme J, Perkins GD. Critically injured patients. Inaccessible airways, and laryngeal mask airways. Emerg Med J 2005;22:742-744

56. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM. Schmitt V, Dindart JM, Thicoipe M. Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency pre-hospital difficult intubation. Resuscitation 2008;77:30–34

57. Guyette FX, Greenwood MJ, Neubecker D, Roth R, Wang HE. Alternate airways in the prehospital setting (resource document to NAEMSP position statement). Prehosp Emerg Care 2007;11:56-61

58. Frascone RJ, Wewerka SS, Griffith KR, Salzman JG. Use of the King LTS-D during medication-assisted airway management. Prehosp Emerg Med 2009;13:541–545

59. Dries D, Frascone R; Molinari P, Heegard W, Pippert G, Reardon R. Does the ILMA make sense in HEMS? Air Med J 2001;20:35–37

60. Frascone RJ, Pippert G, Heegaard W, Molinari P, Dries D. Successful training of HEMS personnel in laryngeal mask airway and intubating laryngeal mask airway placement. Air Med J 2008;27:185–187

61. Kette F, Reffo L, Giordani G. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. Resuscitation 2005;66:21–25

62. Frascone RJ, Heegaard W, Pippert G, Dries D, Molinari P, Salzman J. Use of the intubating laryngeal mask airway in HEMS. Air Med J 2008; 27:182–184

63. Barata I. The laryngeal mask airway: prehospital and emergency department use. Emerg Med Clin North Am 2008;26:1069-1083

64. Levitan RM, Kinkle WC, Levin WJ, Everett WW. Laryngeal view during laryngoscopy: a randomized trial comparing cricoid pressure, Backward-Upward-Rightward Pressure and bimanual laryngoscopy. Ann Emerg Med 2006;47:548–555

65. Jabre P, Combes X, Leroux B, Aaron E, Auger H, Margenet A, et al. Use of gum elastic bougie for prehospital difficult intubation. Am J Emerg Med 2005;23:552–555

66. Lim HC, Goh SH. Utilization of a glidescope videolaryngoscope for orotracheal intubations in different emergency airway management settings. Eur J Emerg Med 2009;16:68–73

67. Wayne MA, McDonnell M. Comparison of traditional versus video laryngoscopy in out-of-hospital tracheal intubation. Prehosp Emerg Care 2010;14:278–282

68. Liu EHC, Goy RWL, Tan BH, Asai T. Tracheal intubation with videolaryngoscopes in patients with cervical spine immobilization: a randomized trial of the Airway Scope and the Glidescope. Br J Anaesth 2009;103:446–451

69. Malik MA, Subramaniam R, Churasia S, Maharaj CH, Harte BH, Laffey JG. Tracheal intubation in patients with cervical spine immobilization: a comparison of the Airwayscope, LMA CTrach, and the Macintosh laryngoscopes. Br J Anaesth 2009;102:654–661

70. Jungbauer A, Schumann M, Brunkhorst V, Borgers A, Groeben H. Expected difficult tracheal intubation: a prospective comparison of direct laryngoscopy and video laryngoscopy in 200 patient. Br J Anaesth 2009;102:546–550

71. Dhonneur G, Abdi W, Amathieu R, Ndoko S, Tual L. Optimising trachel intubation success rate using the Airtraq laryngoscopy. Anaesthesia 2009;64:315–319

72. Bjoernsen LP, Parquette BT, Lindsay BM. Prehospital use of video laryngoscope by an air medical crew. Air Med J 2008;27:242–244

73. Woolard M, Lighton D, Mannion W, Watt J, McCrea C, Johns I, et al. Airtraq vs standard laryngoscopy by student paramedics and experienced prehospital laryngoscopists managing a model of difficult intubation. Anaesthesia 2008;63:26-31

74. Ellis DY, Harris T, Zideman D. Cricoid pressure in emergency department rapid sequence tracheal intubations: A risk-benefit analysis. Ann Emerg Med 2007;50:653–665

75. Beavers RA, Moos DD, Cudderford JD. Analysis of the application of cricoid pressure: implications for the clinician. J Perianesth Nurs 2009;24:92–102

76. Berkow LC, Greenberg RS, Kan KH, Colantuoni E, Mark LJ, Flint PW, et al. Need for emergency surgical airway reduced by a comprehensive difficult airway program. Anesth Analg 2009;109:1860-1869

77. Price RJ, Laird C. A survey of surgical airway experiences and equipment among immediate care doctors. Emerg Med J 2009;26:438–441

78. McIntosh SE, Swanson ER, Barton ED. Cricothyrotomy in air medical transport. J Trauma 2008;64:1543-1547

79. Wang HE, Domeier RM, Kupas DF, Greenwood MJ, O'Connor RE. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital airway management: Position statement of the national association of EMS physicians. Prehosp Emerg Care 2004;8:58-72

80. Sollid SJM, Lockey D, Lossius HM and Prehospital advanced airway management expert group. A consensus-based template for uniform reporting of data from pre-hospital advanced airway management. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2009;17:58

ELEMENTI DI FISICA APPLICATA

Ogni spostamento di un corpo richiede un lavoro (L). L'entità di tale lavoro sarà data dal prodotto della forza (F) necessaria a permettere lo spostamento per la lunghezza (l) dello spostamento stesso. L'equazione matematica risultante sarà perciò:

L = F x l.

Analogamente ogni nostro atto respiratorio richiede un lavoro (da parte dei muscoli respiratori) in cui la forza è costituita dalla pressione (P) necessaria a garantire un transito di aria tra l'ambiente esterno ed i polmoni, e lo spostamento dal volume (V) di aria che vogliamo scambiare con l'esterno. La relazione matematica del lavoro respiratorio sarà quindi:

L= P x V.

In condizioni di riposo respiriamo senza accorgerci del lavoro che stiamo compiendo. Ma in caso di aumentate richieste metaboliche abbiamo necessità di introdurre maggiori quantità di ossigeno e di eliminare maggiori volumi di anidride carbonica, cioè di scambiare grandi quantità di aria con l'ambiente esterno. Ciò è reso possibile dall'enorme riserva di lavoro (circa 500 volte superiore quello delle condizioni basali) che è in grado di sviluppare il nostro apparato respiratorio. Il prezzo da pagare per l'aumentato lavoro è quello avvertire la fatica degli atti respiratori.

Vi sono condizioni patologiche (ad esempio l'enfisema) nelle quali anche a riposo il paziente è costretto a compiere un maggior lavoro

respiratorio. In presenza di un incremento delle richieste ventilatorie, questi soggetti, avendo una riserva respiratoria ridotta, possono incorrere in una insufficienza respiratoria. In tali situazioni un supporto ventilatorio meccanico può contribuire alla risoluzione del quadro clinico.

Dalla formula del lavoro respiratorio, appare chiaro come la pressione rappresenti l'energia che dobbiamo spendere per poter compiere un atto respiratorio. Ma come viene spesa questa energia? Per rispondere a questa domanda ci avvaliamo di un banale esempio. A tutti noi è capitato di gonfiare un palloncino di gomma; la pressione che sviluppiamo a livello del cavo orale serve a vincere le resistenze elastiche (*elastanza*) del palloncino ed aumentarne così il volume. Quindi la risposta (che come vedremo è per la verità parziale) alla nostra domanda è che la pressione sviluppata dalla contrazione muscolare serve a vincere le resistenze elastiche dell'apparato respiratorio.

Gonfiando un palloncino avremo anche notato come in realtà l'elastanza vari con il variare del volume di riempimento del palloncino stesso. Infatti all'inizio dovremo applicare elevatissime pressioni per ottenere piccole variazioni di volume mentre successivamente il palloncino si lascia distendere con molta facilità richiedendoci pochissimo sforzo. Ciò significa che a piccoli volumi le resistenze elastiche sono relativamente elevate mentre diminuiscono man mano che i volumi aumentano.

Questa relazione tra variazione di volume ottenuta e variazione di pressione applicata prende il nome di *compliance* (C) ed è espressa matematicamente dalla seguente equazione:

$$C = \Delta V/\Delta P$$

La Compliance è una proprietà di tutti i corpi elastici e, quindi, anche del sistema respiratorio. Per averne una conferma è sufficiente che inspiriamo (o espiriamo) completamente e poi proviamo a compiere dei normali atti respiratori a quei volumi di riempimento. Noteremo immediatamente lo sforzo che dobbiamo compiere ad ogni atto respiratorio effettuato a valori di compliance non ottimali.

Abbiamo già accennato in precedenza che in realtà l'energia spesa ad ogni atto respiratorio non viene tutta utilizzata per vincere le resistenze elastiche. Una quota, infatti, viene dissipata per vincere le resistenze dinamiche al flusso (*conduttanza*). Cioè una quota della pressione applicata, definita pressione dinamica, è impiegata per vincere l'attrito e la turbolenza dell'aria lungo le vie aeree. In condizioni normali essa rappresenta una piccola parte della pressione totale ma in alcune patologie (ad. esempio crisi asmatica) può aumentare al punto da divenire la quota predominante del lavoro respiratorio.

I VOLUMI POLMONARI

In condizioni di riposo noi scambiamo con l'esterno una quantità d'aria pari a circa 500 mL. Questo volume è detto volume corrente (VT).

Se al termine di una espirazione a volume corrente interrompiamo il nostro atto respiratorio, la quantità d'aria che rimane nei nostri polmoni è chiamata capacità funzionale residua (CFR). Essa è composta da due volumi: il volume di riserva espiratoria (che è la quantità di aria che possiamo ancora espellere) ed il volume residuo (cioè quel volume che rimane sempre intrappolato all'interno dei polmoni). Al contrario se al termine di un'inspirazione a volume corrente facciamo un'ispirazione forzata, il volume di aria che immetteremo nei polmoni è detto volume di riserva inspiratoria.

Ma su due volumi deve concentrarsi la nostra attenzione: il VT e la CFR. Si dice che il volume corrente è seduto sulla capacità funzionale residua. Ciò significa che ad ogni variazione della CFR il VT, cioè l'atto respiratorio corrente, terminerà sempre ove inizia la CFR. Quest'ultima inoltre non solo è diversa da soggetto a soggetto ma varia nella stessa persona sia in condizioni fisiologiche (ad esempio diminuisce passando dall'orto al clinostatismo), sia in condizioni patologiche (diminuisce nell'EPA ed aumenta nell'enfisema).

Infine va ricordato un altro importantissimo volume: il volume di chiusura che è quel volume polmonare al quale le vie aeree intrapolmonari iniziano a chiudersi. In condizioni normali questo volume è di poco superiore al volume residuo. In alcune patologie esso può aumentare al punto da essere prossimo alla CFR, limitando notevolmente la possibilità di incrementare il VT. In queste condizioni, come vedremo, l'applicazione di una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) consentendo un aumento

della CFR, allontana il volume corrente dal volume di chiusura rendendo possibile l'incremento del volume corrente.

CURVA PRESSIONE VOLUME

Abbiamo in precedenza detto che per cambiare il volume d'aria all'interno dei nostri polmoni dobbiamo variare la pressione all'interno degli alveoli. Vediamo come è possibile identificare la relazione che lega pressione e volume.

In un soggetto curarizzato possiamo misurare la pressione alveolare (che in condizioni statiche equivale a quella delle vie aeree) ogni qualvolta variamo il volume polmonare fino a costruirci la curva che ci fornirà la relazione pressione/volume. La paralisi dei muscoli respiratori fa sì che l'apparato respiratorio si trovi in condizioni di riposo (cioè non tende né a restringersi né ad espandersi) e quindi la pressione alveolare sarà uguale a quella atmosferica (cioè uguale a 0). Se insuffliamo quantità crescenti di aria –impedendo poi all'aria di essere espirata - noteremo che la pressione negli alveoli, e quindi nelle vie aeree, aumentarà. Ciò perché l'aria all'interno degli alveoli verrà compressa dal sistema respiratorio che tende a diminuire il proprio volume (in virtù della forza di retrazione elastica) per tornare in condizioni di riposo. L'opposto avviene se dal volume a pressione 0 sottraiamo aria. La pressione si negativizzerà progressivamente perché in questo caso le forze elastiche del sistema tendono a riespanderlo sempre nel tentativo di riguadagnare la posizione

di riposo. Avremo ottenuto così una curva pressione/volume sigmoidale come mostrato dalla (fig. 1). Si può notare sin d'ora come il volume a pressione 0 corrisponda alla CFR in un soggetto normale. Possiamo ulteriormente scomporre questa curva nelle due componenti che la determinano: quella polmonare e quella della gabbia toracica . Un polmone completamente collassato non ha più forza di retrazione elastica; essa aumenta progressivamente fino ad un valore limite man mano che incrementiamo il volume polmonare. Possiamo paragonare il polmone ad una molla: essa in condizioni di riposo non avrà alcuna tendenza ad avvicinare i suoi estremi, al contrario se noi la distendiamo, la sua forza di retrazione aumenterà consensualmente alla distensione (fino ad un punto di rottura come avviene per il polmone).

La componente legata alla gabbia toracica ha invece un andamento bifasico. Se noi, partendo dalla sua condizione di riposo la espandiamo essa tenderà a sviluppare una forza di retrazione progressiva; il contrario avviene se la comprimiamo: essa cercherà di riespandersi producendo al suo interno una pressione negativa. Possiamo paragonarla ad un ammortizzatore che, compresso o disteso, tenderà sempre a tornare nella sua posizione di riposo.

E' facile a questo punto capire perché il volume corrente riposa sulla CFR e quest'ultima si trova nel volume a pressione 0. La pressione sarà 0, e quindi l'apparato respiratorio si troverà in condizioni di riposo, quando la forza di retrazione del polmone sarà uguale per intensità a quella di espansione della gabbia toracica. Questa è la zona della curva pressione

volume in cui si può, con piccolissime variazioni di pressione (quindi con poca spesa energetica), ottenere sufficienti variazioni di volume. Infatti la nostra inspirazione corrente deve vincere la forza di retrazione elastica polmonare ma è in questo sforzo aiutata dalla gabbia toracica che tende ad espandersi riducendo l'energia richiesta. L'espirazione avverrà passivamente grazie all'energia che abbiamo immagazzinato sotto forma di energia elastica del polmone.

In sintesi la curva pressione/volume non è altro che l'espressione della compliance polmonare. Essa è massima alla CFR normale e si riduce man mano che ci allontaniamo da essa sia per volumi maggiori che inferiori.

La riduzione di compliance è conseguenza di malattie restrittive (ad esempio EPA) con una respirazione corrente che si sposta nelle parti basse della curva e di patologie polmonari ostruttive (ad esempio BPCO) in cui il volume corrente si trova nella parte alta della curva (fig. 2). In entrambe le situazioni il soggetto è costretto a variare di molto la pressione (cioè spendere molta energia) per spostare piccoli volumi di aria.

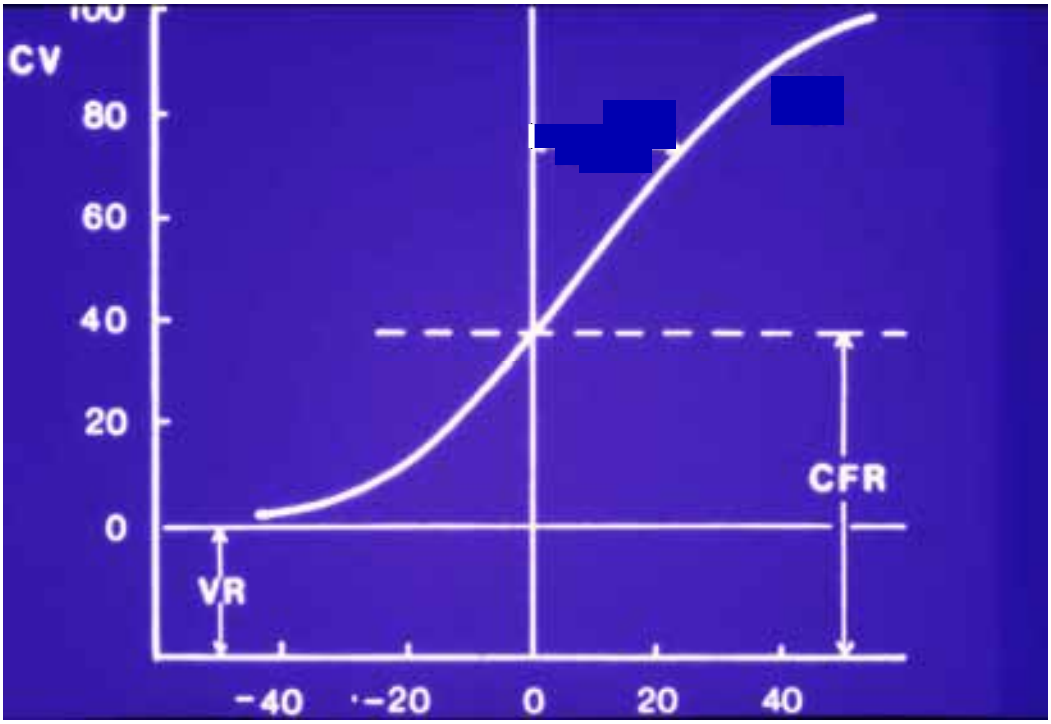

CV
80
60
40
20
0
CFR
VR
-40
-20
0
20
40

Fig. 1

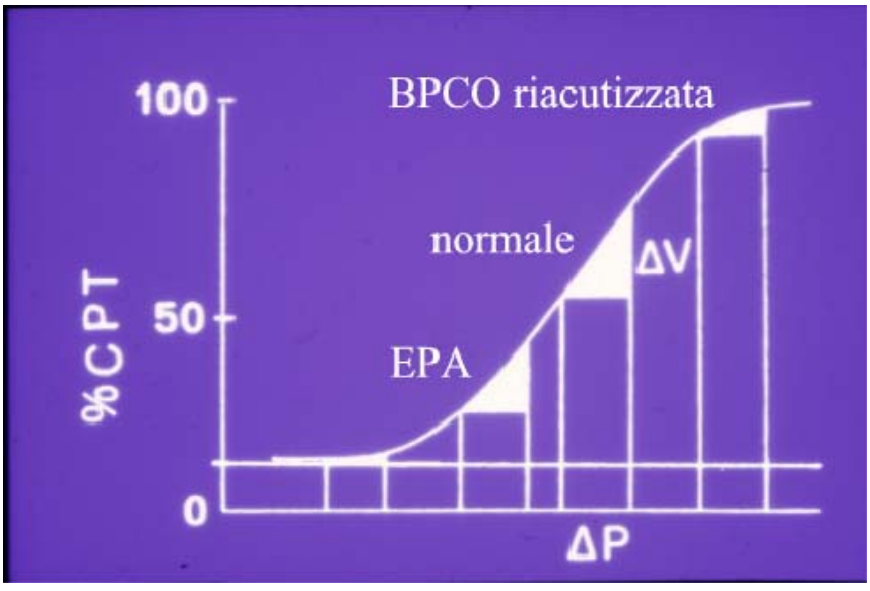

100
50
0
%CPT
BPCO riacutizzata
normale
ΔV
EPA
ΔP

Fig. 2

VENTILAZIONE POLMONARE TOTALE, VENTILAZIONE ALVEOLARE E RAPPORTO VD/VT

Lo scopo della respirazione nell'organismo è quello di fornire ossigeno ai tessuti e rimuovere anidride carbonica dal sangue arterioso polmonare. L'efficacia di questa funzione, lo scambio gassoso, si evidenzia nel mantenimento entro i limiti normali della pressione di questi gas nel sangue arterioso sistemico: ciò si verifica quando si hanno valori di 80-100 mm Hg per la PaO_2 e 33-44 mm Hg per la $PaCO_2$. Questo risultato è garantito dall'interazione e successione di processi fisiologici complessi che coinvolgono in ultima analisi tre momenti funzionali fondamentali: 1) **Ventilazione**; 2) **Perfusione**; 3) **Diffusione**. Il fallimento di ciascuno di questi steps può condurre ad un'insufficienza respiratoria.

Il passaggio dell'aria dall'ambiente esterno alle vie respiratorie e viceversa prende il nome di Ventilazione. Quando il volume di ogni singolo atto respiratorio (volume corrente VT) è costante, la Ventilazione polmonare totale o volume minuto (VE), cioè il volume d'aria mobilizzato nell'unità di tempo, è dato dal prodotto di VT per il numero di atti respiratori compiuti nell'unità di tempo (frequenza respiratoria, FR).

$$VE = VT \times FR$$

La Ventilazione polmonare totale di un soggetto normale a riposo è di 5-10 l/min.; la frequenza normale del respiro degli adulti a riposo è di 8-10 atti al minuto, ne consegue che il volume corrente è di circa 500 ml.

Naturalmente esiste una stretta relazione tra questa grandezza e dimensioni corporee: gli atleti possono avere una ventilazione minuto anche di 200 l/min. durante sforzo, mentre difficilmente individui non allenati raggiungono valori superiori a 100 l/min.

Il concetto di Ventilazione polmonare totale implica che dell'aria che entra nelle vie aeree ad ogni atto respiratorio, una parte raggiunge gli alveoli e partecipa agli scambi respiratori con i capillari polmonari, mentre una parte rimane nelle vie aeree e non partecipa ad essi. Il volume corrente VT, pertanto, si compone di una porzione VA che partecipa agli scambi gassosi ed è il gas contenuto negli alveoli ed una porzione VD che prende il nome di " aria dello spazio morto"; tale volume è di circa 150 ml nell'individuo adulto normale.

$$VT = VA + VD$$

Intuitivamente, la ventilazione alveolare, ovvero il volume d'aria che nell'unità di tempo partecipa effettivamente agli scambi respiratori, sarà dato dalla differenza tra la ventilazione polmonare totale e la ventilazione dello spazio morto (volume d'aria che nell'unità di tempo viene mobilizzato nelle vie aeree senza raggiungere gli alveoli ed il bronchiolo terminale).

$$VA = VE - VD = (VT - VD) \times FR$$

Accanto al concetto di spazio morto come Spazio morto Anatomico (propriamente riferito alle vie aeree come tali), vi è quello di spazio morto Alveolare, costituito da quegli alveoli che vengono ventilati ma non perfusi. L'insieme dello spazio morto Anatomico e dello spazio morto

Alveolare prende il nome di spazio morto Fisiologico e può essere calcolato usando l'equazione di Bohr:

$$VD = (PaCO_2 - PECO_2) \times VT/PaCO_2,$$

dove $PECO_2$ è la pressione parziale nel gas espirato e si assume $PaCO_2 = PACO_2$. Nell'individuo normale il rapporto tra spazio morto e volume corrente (VD/VT) è di circa 0.33, e lo spazio morto fisiologico aumenta rispetto allo spazio morto anatomico nelle situazioni in cui vi sono estese parti di polmone con ventilazione sproporzionatamente alta rispetto alla perfusione. Quanto fino ad ora esposto ha delle evidenti implicazioni cliniche.

Un soggetto normale (paziente A) può avere un volume corrente VT pari a 500 ml ed un volume dello spazio morto VD pari a circa un terzo del primo cioè 150 ml. Con una normale FR di 10 atti al minuto, questo pz. avrà una ventilazione minuto VE pari a 5000 ml/m', e questo corrisponderà ad una ventilazione alveolare VA = (500 - 150) X 10 = 3500 ml/m'.

Supponiamo il caso di un soggetto (pz. B) con volume corrente VT pari alla metà di quello del pz. A e cioè 250 ml, e frequenza respiratoria esattamente doppia, cioè 20 atti al minuto: avremo ancora un volume minuto VE = 250 X 20 = 5000 ml/m', ma la ventilazione alveolare, quella che determina effettivamente gli scambi gassosi a livello alveolo-capillare sarà decisamente inferiore VA = (250 - 150) X 20 = 2000 ml/m'. Si osserva, quindi, nel pz. B, caratterizzato rispetto al primo da un respiro più rapido e superficiale, un peggioramento del rapporto VD/VT. Ciò enfatizza l'importanza della valutazione della FR e del cosidetto "pattern

ventilatorio" come espressione qualitativa di ventilazione alveolare inadeguata.

La ventilazione alveolare può essere derivata anche misurando con metodo gas-cromatografico la quantità di CO_2 espirata nell'unità di tempo (VCO_2). Poiché tutta la CO_2 espirata proviene dagli alveoli, segue che

$$VCO_2 = VA \times FACO_2$$

L'eliminazione di CO_2 nell'unità di tempo (VCO_2), nelle condizioni ideali in cui l'alveolo è ventilato e perfuso corrisponde alla CO_2 metabolicamente prodotta e dipende dalla concentrazione alveolare di CO_2 ($FACO_2$) e dalla porzione della ventilazione minuto che effettivamente partecipa agli scambi respiratori, cioè dalla ventilazione alveolare (VA). Si può pertanto esprimere la ventilazione alveolare in questo modo:

$$VA = VCO_2/FACO_2$$

Essendo la concentrazione di un gas direttamente proporzionale alla sua pressione parziale, ed essendo CO_2 un gas estremamente diffusibile attraverso la membrana alveolo-capillare possiamo assumere $FACO_2 = PACO_2 = PaCO_2$, pertanto

$$VA = VCO_2/PaCO_2.$$

L'equazione sopra riportata è una delle più importanti equazioni utili in fisiologia della respirazione in quanto ci indica se la ventilazione alveolare è più o meno adeguata ad eliminare la CO_2 metabolicamente prodotta utilizzando un parametro, $PaCO_2$, di facile accessibilità. Risulta

evidente come una ipoventilazione (condizionata da depressione del centro respiratorio da narcotici, disfunzione dei mm. respiratori, peggioramento del rapporto VD/VT, come nel respiro rapido e superficiale, ecc.) comporti ipercapnia, mentre un iperventilazione (m. del SNC, iperpiressia, stati d'ansia ecc.) comporti ipocapnia.

DISTRIBUZIONE DELLA VENTILAZIONE E DELLA PERFUSIONE NEL POLMONE, RAPPORTO V/Q.

In condizioni fisiologiche, la distribuzione della ventilazione non è omogenea. Per effetto della forza di gravità sul polmone e del suo contenuto di sangue, la pressione intrapleurica aumenta dagli apici alle basi di 0.25 cm H_2O per cm. Gli elementi alveolari delle zone declivi tendono ad essere più collabiti rispetto a quelli delle zone proclivi. Poiché però sono situati in una zona di maggiore distensibilità (compliance) della curva pressione volume, in virtù della minore tensione superficiale condizionata da un raggio di curvatura inferiore, tendono, durante l'inspirazione ad espandersi maggiormente rispetto a quelli situati nelle zone sovrastanti e ciò accade sia nella posizione eretta che supina.

In questo modo possiamo paragonare il polmone ad una molla le cui spirali superiori risultano più stirate e pertanto non ulteriormente distendibili (fig. 3)

I fattori che intervengono a determinare la distribuzione del flusso ematico sono tre: la pressione nell'arteria polmonare; la pressione che si viene ad esercitare sul capillare in dipendenza della pressione alveolare ed intratoracica; la differenza di pressione tra la parte arteriosa e venosa del capillare polmonare. Nelle zone proclivi del polmone (zona 1), la pressione intorno al capillare è maggiore di quella all'interno del capillare e questo ne risulta parzialmente collabito. La zona intermedia (zona 2) è caratterizzata da capillari arteriosi ben perfusi, la cui parte venosa è però molto sensibile ad un aumento della pressione endoalveolare. Nella zona declive (zona 3), la pressione nel capillare arterioso e venoso è sempre superiore a quella alveolare e la perfusione elevata.

Le differenze circolatorie zonali sono molto più marcate di quelle ventilatorie, da ciò risulta che il rapporto con cui le due funzioni si intersecano (rapporto V/Q) varia dall'apice alla base del polmone anche in condizioni fisiologiche (fig. 4). L'apice è relativamente ben ventilato rispetto alla perfusione ed il valore del rapporto V/Q è piuttosto alto, mentre si verifica l'opposto alla base che ha un basso rapporto V/Q. Il gradiente che si riscontra nei rapporti V/Q nel polmone normale serve a mantenere a livelli fisiologici la tensione dei gas nel sangue arterioso. Infatti, nelle patologie polmonari la causa più comune di inadeguata ossigenazione del sangue venoso misto e quindi di ipossiemia, è da ricercare in alterazioni del normale equlibrio dei rapporti V/Q nel polmone, che si realizzano per lo più a livello microscopico e pertanto sono notevolmente più disperse, più diffuse e più complesse di quanto avviene

nel soggetto normale. In queste situazioni si osserva un aumento percentuale dei valori estrermi di rapporto ventilo/perfusionale. La condizione V/Q = 0 è caratterizzata da un alveolo non ventilato ma perfuso (effetto shunt); la condizione V/Q = infinito è invece tipica di un alveolo ventilato ma non perfuso (effetto spazio morto). Nella pratica clinica, si osserva come nell'edema polmonare acuto e in tutte le condizioni caratterizzate da un prevalere dell'effetto shunt, la somministrazione di O_2, anche ad elevata frazione ed elevato flusso, sortisca effetti meno eclatanti e rapidi rispetto alle situazioni, come la BPCO riacutizzata, caratterizzata invece da un più variegato substrato di alveoli ipoventilati o iperventilati rispetto alla perfusione (mismatch ventilo-perfusionale), in cui anche con basse FiO_2 e bassi flussi otteniamo un rapido miglioramento dei parametri ossiemici del paziente. In questo senso, la risposta pulsiossimetrica di un paziente affetto da IRA alla somministrazione di determinate FiO_2, può costituire un elemento indicativo iniziale di non trascurabile valore per il Medico d'Urgenza.

Tra le due condizioni estreme del rapporto V/Q, esistono infiniti valori intermedi, che nel polmone normale si distribuiscono con andamento gaussiano attorno ad un valore compreso tra 0.5 e 3, con valore medio intorno ad 1. Ciò è confermato da studi sperimentali con l'impiego di scintigrafia ventilo-perfusionale in cui si dimostra che nel soggetto normale la maggior parte della perfusione e della ventilazione vanno ad unità polmonari con rapporto V/Q di circa 1.

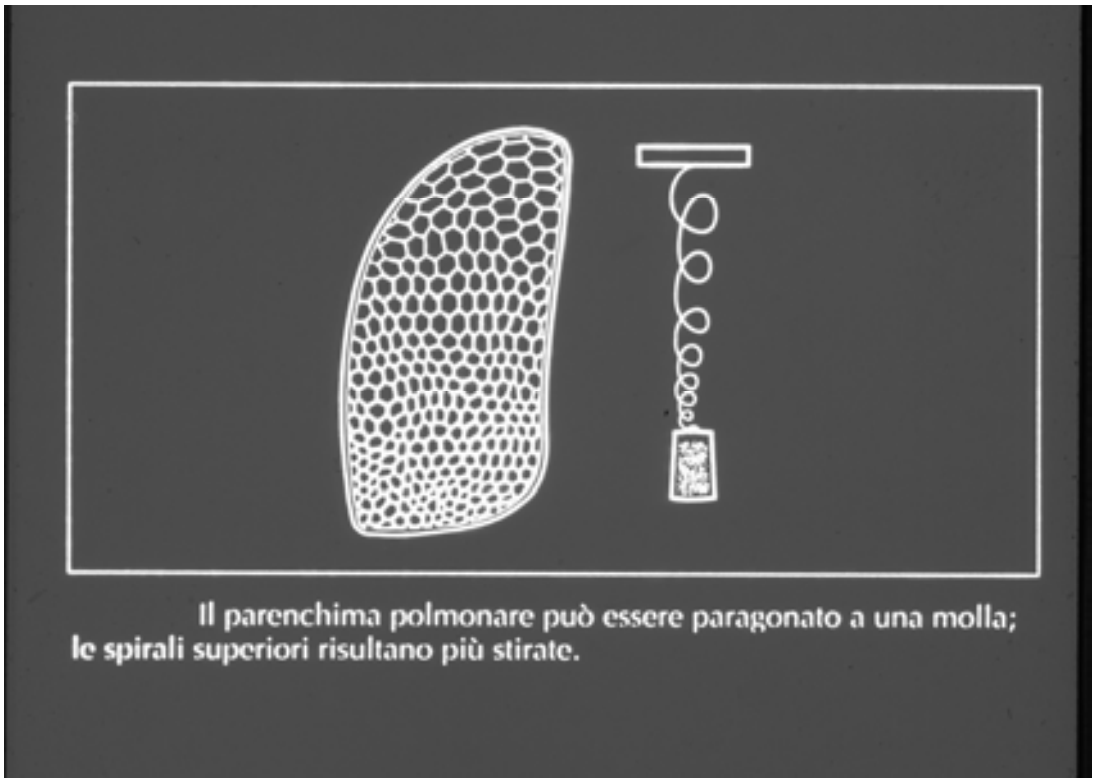

Il parenchima polmonare può essere paragonato a una molla;
le spirali superiori risultano più stirate.

Fig. 3

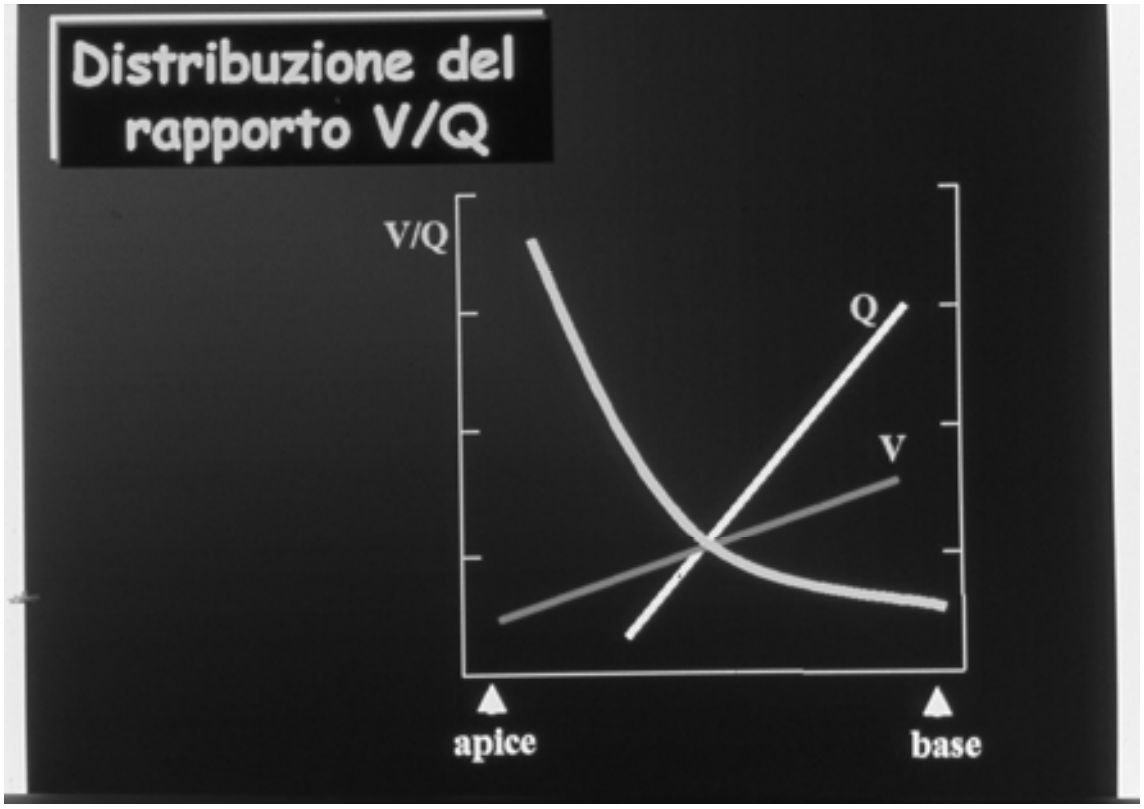


Fig. 4

DIFFUSIONE ALVEOLO-CAPILLARE.

Ossigeno e CO_2 contenuti nel sangue capillare e nell'alveolo diffondno da un compartimento all'altro attraverso una serie di strutture che prende il nome di membrana alveolo-capillare. Essa è costituita da: 1) il surfattante alveolare; 2) l'epitelio alveolare; 3) l'interstizio; 4) l'endotelio capillare. Attraversata questa membrana l'ossigeno deve attraversare il plasma e la membrana eritrocitaria per legarsi all'emoglobina.

La quantità di gas che nell'unità di tempo attraversa questa membrana dipende dalla differenza di pressione parziale del gas tra i due comparti e da un coefficiente di diffusione D proporzionale alla solubilità del gas nei componenti della membrana, ed inversamente proporzionale allo spessore della membrana stessa. Si tenga presente che se assumiamo per l'O_2 un coefficiente di diffusione D = 1, il coefficiente di diffusione relativo per CO_2 è pari a 20.3, mentre per CO è di 0.81 e per N = 0.53.

Lo spessore della membrana alveolare è di 0.5 micron circa, mentre i capillari polmonari, così come gli eritrociti hanno un diametro medio di 7 micron, quattordici volte più grande. La maggior distanza da percorrere, per quanto riguarda il passaggio dei gas, è la distanza intraeritrocitaria e non tanto lo spessore della membrana alveolo-capillare. Inoltre, poiché sia O_2 che CO_2 sono per la maggior parte veicolati nel sangue in combinazione chimica con altre molecole, reazione che richiede un certo tempo, si

ritiene che la misura della "capacità diffusiva" della membrana alveolo-capillare intesa come quantità netta di gas trasferito/gradiente di pressione rifletta in realtà il tempo di trasferimento dei gas dalla forma libera alla forma legata.

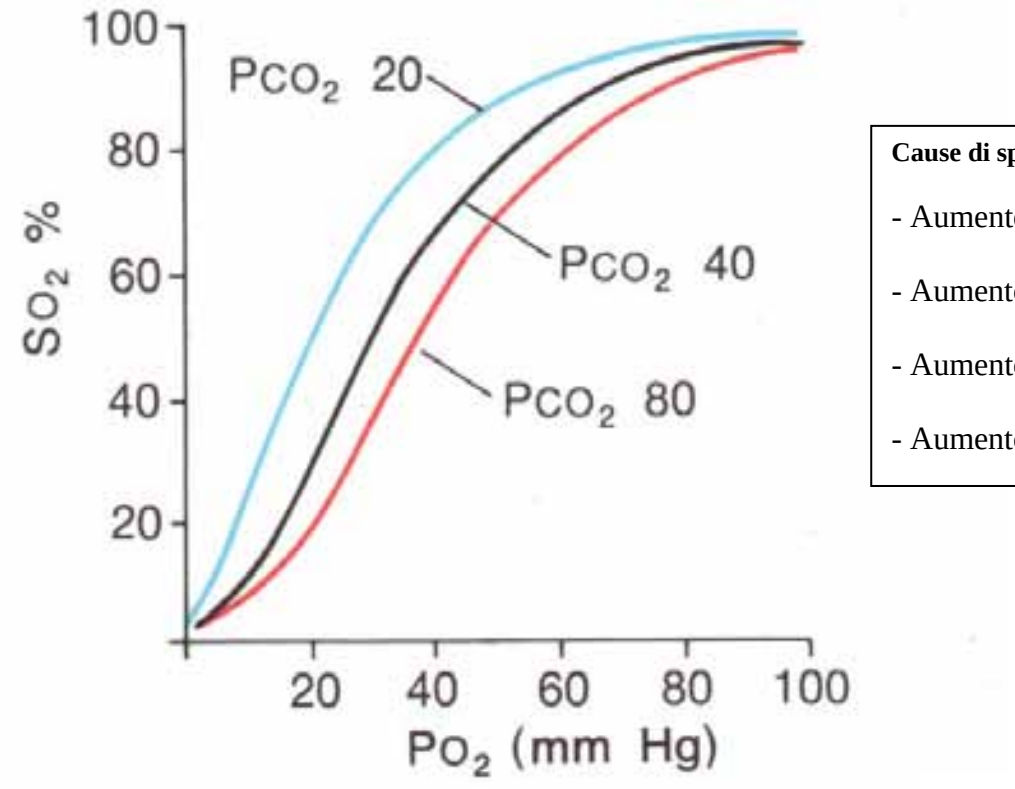
In condizioni fisiologiche, il tempo di equilibrazione (per O_2) tra aria alveolare e sangue nel capillare polmonare è inferiore al tempo impiegato dal sangue ad attraversare il capillare stesso (0.7-1 sec.). Tra le alterazioni che possono giustificare una riduzione della capacità diffusiva della membrana alveolo-capillare ricordiamo: 1) un ridotto tempo di transito capillare polmonare (anemia, sforzo…); 2) una riduzione della superficie di contatto aria/sangue (enfisema); 3) una riduzione del contenuto ematico polmonare; 4) una congestione del circolo polmonare; 5) gravi alterazioni del rapporto ventilazione/perfusione; 6) il blocco alveolo-capillare.

LA CURVA DI DISSOCIAZIONE DELL'EMOGLOBINA (Hb)

La relazione che lega pressione parziale di ossigeno nel sangue (PaO_2) e saturazione dell'emoglobina (Sat.Hb) non è lineare bensì sigmoidale. Ciò dipende dal fatto che ogni molecola di emoglobina può legare 4 molecole di ossigeno con legami sempre più forti quanti più sono gli ossigeni legati (legame cooperativo). Se osserviamo la (fig. 3) possiamo notare come ad alte pressioni parziali di ossigeno (ascissa) l'Hb è pressoché satura. Se la concentrazione di O_2 diminuisce sensibilmente (esempio da 120 mmHg ad 80) la Sat.Hb si riduce di poco. Tale calo è relativamente lento fino a valori di PaO_2 di 60 mmHg in quanto ci troviamo sulla parte piatta della curva. Ma raggiunto questo valore che corrisponde a circa il 90% di saturazione dell'Hb, bastano piccole riduzione della PaO_2 per determinare bruschi cali di saturazione. Da qui deriva l'importanza di fissare questo valore di Sat.Hb come valore minimo "accettabile". Infatti ci troviamo in una condizione in cui l'ossigenazione è ancora in grado di soddisfare le esigenze metaboliche tissutali, ma che è altamente a rischio di veder precipitare le possibilità di trasporto di ossigeno per ulteriori piccoli cali di PaO_2.

Il legame dell'ossigeno all'emoglobina è condizionato, oltre che dalla pressione parziale di ossigeno, da altri fattori in grado di spostare la curva di dissociazione a destra o sinistra (fig. 5). I principali sono il pH, la $PaCO_2$, la temperatura corporea e il 2,3 difosfoglicerato; una diminuzione del primo ed un aumento degli altri parametri determina uno spostamento

a destra (cioè una minore affinità dell'emoglobina per l'ossigeno). Questo fenomeno può sembrare a prima vista uno svantaggio ma, in realtà, consente di cedere una maggiore quantità di ossigeno ai tessuti proprio in situazioni in cui c'è maggiore necessità di ossigeno. E' per questo che il medico deve attentamente evitare con i suoi provvedimenti terapeutici, in corso di insufficienza respiratoria, di provocare alcalemia. Questa condizione spostando la curva di dissociazione a sinistra rende l'emoglobina assai "avida" di ossigeno, con scarsissima propensione alla cessione nei tessuti periferici aggravando ulteriormente l'ipossia tissutale.



Cause di spostamento a destra:

- Aumento idrogenioni
- Aumento CO2
- Aumento temperatura
- Aumento 2,3 DPG

Fig. 5

PULSO-OSSIMETRIA

Partendo dal presupposto clinico che la comparsa di cianosi è tardiva in corso di ipossiemia, poco specifica e soprattutto poco sensibile, verso la metà degli anni ottanta, è stata introdotta nella pratica medica l'utilizzo della Ossimetria Pulsata o Pulso-ossimetria. Tale tecnica ha di fatto soppiantato la Ossimetria di trasmissione, che richiedeva il riscaldamento della zona cutanea in modo da ottenere "l'arterializzazione" della zona stessa e minimizzare quindi l'influenza del sangue venoso.

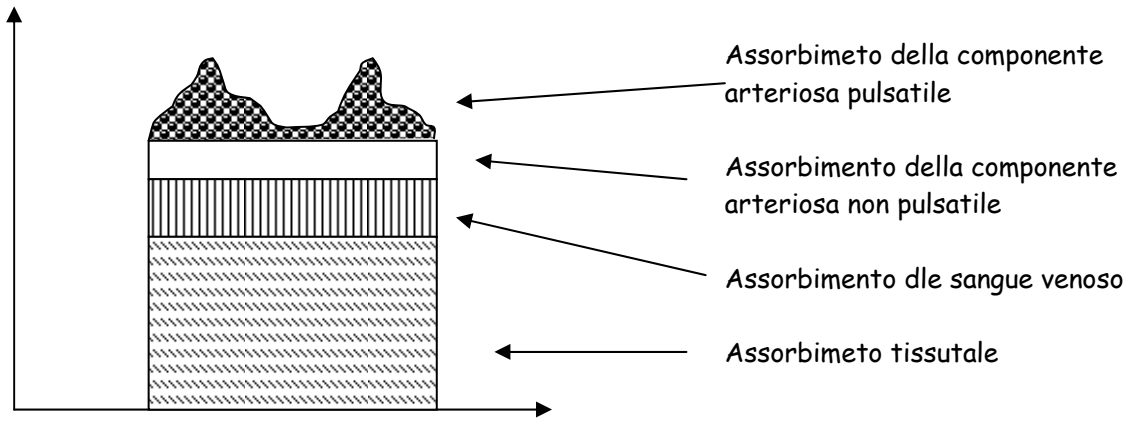
La pulso-ossimetria al contrario non necessita di riscaldamento tissutale e si basa sull'analisi dell'assorbimento di onde elettromagnetiche (fotometria) da parte del tessuto ad opera della sola componente pulsata del segnale (pletismografia). In tal modo, il cambiamento nella trasmissione della luce dipende essenzialnente dal sopraggiunto volume di sangue e pertanto viene eliminata l'influenza svolta dal sangue venoso, dai tessuti cutanei, dai pigmenti cutanei e dal tessuto osseo.

Al fine di quantificare la percentuale di ossi-emoglobina (HbO_2) rispetto alla emoglobina ridotta (RHb) nel contesto della componente fasica arteriosa del segnale, la pulso-ossimetria sfrutta il differente pattern di assorbimento della luce da parte dei due pigmenti. La luce rossa (lunghezza d'onda di 660 nm) attraversa facilmente la l'HbO_2 e

viene assorbita dalla RHb, mentra la luce infrarossa (lunghezza d'onda di 940nm) passa liberamente attraverso l'RHb e viene facilemente assorbita dall'HbO_2. Dal rapporto fra gli assorbimenti pulsati delle due lunghezze d'onda (660 nm/ 940 nm) scaturisce, in percentuale, la quantità di emoglobina legata all'ossigeno. La saturazione in ossigeno così calcolata viene chiamata in sigla **SpO_2**, per differenziarla dalla saturazione emoglobinica in ossigeno scaturita dalla misurazione diretta del sangue arteriosa mediante Co-ossimetria (**SaO_2**) (elettrodo di Clarck).

Il Pulso-Ossimetro può essere applicato in qualunque tessuto arterializzato, che sia tuttavia sufficientemente sottile da permettere l'attraversamento delle onde elettromagnetiche da parte a parte. Esso è stato applicato con successo nelle dita della mano e dei piedi, ai lobi dell'orecchio, alle labbra, alle guance e l'ala del naso.

Assorbimento per componente arteriosa pulsatile


Assorbimeto della componente arteriosa pulsatile
Assorbimento della componente arteriosa non pulsatile
Assorbimento dle sangue venoso
Assorbimeto tissutale

La morfologia della curva di dissociazione dell'ossiemoglobina, ad "esse italica", impone di raggiungere percentuali di saturazione superiori al 90%; valori più bassi sono indicativi di pressioni arteriose di O_2 severamente compromesse, che possono comportare ipossia tissutale. Nella parte piatta della curva quasi tutta l'Hb è saturata dall'ossigeno, per cui anche notevoli aumenti delle pressioni arteriose di O_2 causano piccoli incrementi della SaO_2. Nella parte ripida, invece, piccoli aumenti della pressione arteriosa di O_2 causano grandi incrementi della SaO_2.

Va ricordato che la pressione arteriosa di Ossigeno varia in rapporto all'età; essa è compresa tra 70 e 100 mm Hg, tendendo a ridursi con l'aumentare dell'età e passando dal decubito seduto al decubito supino.

Artefatti e limiti

1) Il movimento della sonda del pulso-ossimetro produce la comparsa di falsa desaturazione. Il rapporto tra l'assorbimento del tessuto alle due lunghezze d'onda è infatti pari ad 1 in condizioni di movimento e questo produce una SpO_2 dell'85%, a prescindere di quale sia realmente la SpO_2 del paziente. In genere la corrispondenza tra la frequenza cardiaca letta dal pulso-ossimetro e quella rilevata dal monitoraggio ECG del paziente rende improbabile questa artefatto anche in condizione di movimento.

2) La presenza di smalto sulle unghie della paziente rende inaccurata la lettura della SpO_2 anche se il pulso-ossimetro rileva ugualmente un segnale pulsato. In particolare in presenza di smalto di colore blu una falsa desaturazione può essere letta.

3) La carbossiemoglobina ha una assorbimento della luce in tutto simile alla HbO_2 e pertanto non viene distinta da questa, producendo una sovrastima della reale saturazione del paziente. In presenza di sospetta intossicazione da *CO*, la co-ossimetria è necessaria per valutare la reale percentuale di Hb legata all'O_2.

4) Durante massaggio cardiaco esterno, si produce una pulsazione anche della componente venosa del flusso, rendendo inaccurato il monitoraggio mediante SpO_2.

5) In condizione di vasocostrizione cutanea (ipotensione grave, shock), la componente pulsante del flusso arterioso è ridotto fino ad essere assente, rendendo impossibile il monitoraggio di FC e SpO_2 mediante Pulso-Ossimetro.

L'EMOGASANALISI

L'equilibrio acido-base costituisce il crocevia delle più importanti funzioni del nostro organismo: la **idratazione e la volemia** (è di frequente riscontro, almeno nelle fasi non particolarmente avanzate, una *alcalosi metabolica* in un pz disidratato e/o con volume circolante effettivo moderatamente ridotto), la **circolazione** (una perfusione tissutale compromessa in un pz critico, magari per uno stato di shock di qualsiasi natura, è spesso causa di una *acidosi metabolica*), la **respirazione** (un pattern respiratorio alterato può essere causa di una *alcalosi respiratoria* o di una *acidosi respiratoria*, oppure essere semplicemente un tentativo di compenso ad una acidosi metabolica). Nell'ambito di questo corso a noi interessa soprattutto il rapporto tra EGA e pattern respiratorio; tuttavia saranno necessari alcuni cenni su quei principi base, che riportati alla nostra memoria, eviteranno errori grossolani, che ancora oggi si verificano, come, ad esempio, la somministrazione di bicarbonato in corso di acidosi respiratoria.

Le informazioni derivanti da una emogasanalisi arteriosa eseguita in corso di urgenza sono tante e di tale importanza da far ritenere l'EGA l'esame "principe" dell'urgenza.

Questo esame risulta essere allo stesso tempo un'ottima finestra su:

- **Scambio gassoso**: *vedi rapporto P/F e $\Delta(A\text{-}a)O_2$*
- **Ventilazione alveolare**: *vedi $PaCO_2$*
- **pH ed equilibrio acido-base**

Se poi è anche possibile confrontare una emogasanalisi arteriosa con una del sangue venoso misto o "centrale" diventa facile avere informazioni circa il consumo di ossigeno, la capacità di estrazione dell'O_2 da parte dei tessuti, il livello di produzione tissutale della CO_2: in definitiva una precisa indicazione circa il rapporto tra trasporto, richiesta e consumo di O_2. L'insieme di questi dati ci aiuta a capire meglio lo **stato emodinamico** del nostro paziente critico. E' evidente che un prelievo del sangue venoso misto risulta essere di difficile attuazione in urgenza; sicuramente meno indaginoso può risultare un prelievo del sangue venoso centrale, ma la dislocazione di pochissimi cm. del catetere che pesca nell'atrio destro potrebbe falsare il dato, rendendolo inattendibile. Noi nutriamo speranze per il prossimo futuro sulla misurazione della pCO_2 sublinguale, che sembra essere strettamente correlata con la produzione tissutale della CO_2.

L'EGA può quindi costituire anche un'ottima finestra sulla emodinamica del nostro paziente critico.

In attesa che il progresso tecnologico metta a disposizione del medico d'urgenza ulteriori ausili "non invasivi", è necessario acquisire quella cultura per certi aspetti "intensivistica" indispensabile per poter utilizzare strumentazioni che forniscono informazioni circa

l'ossigenazione della cellula; è difatti questa l'unico vero target del medico d'urgenza. Dopo aver acquisito informazioni circa lo scambio gassoso, e quindi sulla funzione polmonare, bisogna sapere come la cellula utilizza l'ossigeno disponibile e se la quantità di ossigeno trasportato soddisfa le sue richieste metaboliche della cellula. Più semplicemente ci si deve preoccupare in prima battuta dello scambio gassoso polmonare e successivamente di quei parametri che garantiscono il trasporto, ovvero la volemia, la efficienza della pompa cardiaca, il patrimonio eritrocitario.

E' difficile leggere un'EGA?

Sicuramente per lunghi decenni l'argomento è stato presentato allo studio dei profani in modo così complesso ed ostico da scoraggiare spesso anche i più volenterosi. La introduzione del "logaritmo" e del "pK" nell'equazione di Henderson-Hasselbach disorienta e spaventa chiunque non abbia già dimestichezza con queste grandezze, tanto da scoraggiare qualsiasi tipo di approccio. Nella pratica clinica di tutti i giorni e soprattutto nell'ambito dell'urgenza necessita un approccio per alcuni aspetti semplicistico, tuttavia corretto ed immediato.

L'organismo umano, per effetto del suo metabolismo, produce acidi in continuazione; anzi molti alimenti e bevande che comunemente usiamo sono forieri di acidi, e quindi di idrogenioni (H^+); persino la soluzione "fisiologica" è fortemente acida!. Solo per avere una idea della grandezza

di questo fenomeno ricordiamo che ogni giorno vengono prodotti dal metabolismo circa 20.000 mMoli di acidi volatili, e quindi di CO_2, che vengono poi eliminate dai polmoni e circa 80 mMoli di acidi fissi, che invece vengono eliminati dal rene. L'organismo si difende contro le variazioni della concentrazione idrogenionica con i sistemi "tampone", che, anche se immediati nell'intervento, costituiscono una fonte limitata ed esauribile (circa 2400mMoli). I polmoni intervengono nel giro di pochi minuti; i reni nel giro di diverse ore e completano il loro intervento solo dopo due o tre giorni.

Il pH normale è 7,40 ed oscilla tra 7,35 e 7,45; al di sotto di questi valori andiamo in acidemia, al di sopra in alcalemia. Valori che superano il 7,80 o scendono al di sotto di 6,80 costituiscono un pericolo "mortale".

Probabilmente molti temono l'equilibrio acido-base perché temono l'equazione di Henderson–Hasselbach. Già Narins nel 1980 scriveva: "l'equazione di Henderson–Hasselbach, con la sua dipendenza dai logaritmi e antilogaritmi, è lunga e complicata ed è stata riconosciuta umiliare anche i più forti di noi".

In base a questa difficile equazione, il pH è sostanzialmente dato dal rapporto tra l'attività del rene e l'attività del polmone ($pH = pK + \log [HCO_3^-] / [H_2CO_3]$), ovvero tra la componente metabolica (lenta) e la componente respiratoria (rapida). Infatti l'H_2CO_3 non è altro che CO_2 sciolta in acqua.

Se però andiamo a riprendere la prima intuizione di Henderson, risalente al 1909, vediamo come essa risulti essere molto più semplice

perché al posto del pH si prende in considerazione la concentrazione idrogenionica, che di fatto costituisce il vero problema: [H+] = K x $[H_2CO_3]$ / $[HCO_3^-]$; maggiore è la $[H^+]$, maggiore sarà l'acidità; minore è la $[H^+]$ minore l'acidità. Il rapporto tra $[H^+]$ e acidità diventa diretto e lineare. La concentrazione idrogenionica, e quindi il grado di acidità di una soluzione dipende dal rapporto tra la funzione polmonare e quella metabolica, CO_2/HCO_3^-. Questo concetto è forse più immediato. Infatti più CO_2 viene trattenuta, più elevata sarà la $[H^+]$ e di conseguenza l'acidemia.

Abbiamo già rilevato come in questa sede interessi soprattutto il rapporto tra pattern ventilatorio ed equilibrio acido-base; per questo motivo ci preme subito evidenziare come l'insulto neurologico in corso di acidosi respiratoria è sempre più violento rispetto a quello che può realizzarsi in corso di acidosi metabolica. Questo accade essenzialmente perché il compenso respiratorio è sempre immediato (pochi minuti) mentre quello renale si completa solo tardivamente (due otre giorni).

L'acido carbonico può dissociarsi nelle due direzioni :

$$CO_2 + H_2O \longleftrightarrow H_2CO_3 \longleftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Ai limiti di questa reazione esistono i due possibili compensi: a sinistra: la finestra polmonare per la eliminazione della CO_2 in eccesso e a destra: la funzione renale, per il riassorbimento e la rigenerazione di bicarbonati.

- *In corso di acidosi metabolica il compenso è polmonare, ma:*

1. se il nostro paziente ha polmoni sani "spalancherà" prontamente la sua finestra polmonare in corso di acidosi metabolica allo scopo di eliminare quanta più CO_2 possibile (la possibilità di compenso è notevole e quasi immediata).

2. se invece il nostro pz è un BPCO che ha una ventilazione compromessa, la finestra polmonare rimarrà in parte socchiusa e la possibilità di compenso respiratorio sarà più o meno inficiata. (A che giova in questi casi somministrare bicarbonato se non a peggiorare una situazione di per sé già compromessa, visto che l'HCO_3^- in presenza di H^+ formerebbe istantaneamente H_2CO_3, da cui deriva altra CO_2?)

- *In corso di acidosi respiratoria acuta il compenso è renale*:

tale compenso renale è però sempre lento e necessita di alcuni giorni per completarsi. Tutta la CO_2 prodotta viene accumulata ed il pH precipita brutalmente.

La CO_2 accumulata in soluzione diffonde facilmente attraverso lo spazio subaracnoideo; precipita così anche il pH liquorale!

E' esperienza di tutti vedere pazienti con gravi stati di acidosi metabolica che però iperventilando, offrono al medico quel tempo necessario per correggere il disturbo che sta alla base dell'acidosi. E' altrettanto esperienza di noi, medici dell'urgenza, osservare come un pz. che va incontro, per un qualsiasi motivo, ad acidosi respiratoria acuta, o a riacutizzazione di una acidosi respiratoria cronica, se non trova un immediato e adeguato "aiuto ventilatorio" rischia il coma ipercapnico e l'eventuale arresto respiratorio.

Come approcciarsi alla lettura di un'EGA?

Una lettura cosiddetta "a tappe" può costituire quel giusto metodo per un approccio semplice, rapido e globale.

Noi proponiamo di far riferimento ad una immaginaria scaletta a cinque gradini (fig. 6); se non si vuole "inciampare" suggeriamo di salire un gradino per volta.

Al I step troviamo l'O_2

Al primo gradino troviamo la pressione parziale di ossigeno (PaO_2). E' la prima informazione da ricercare perché di ipossia si muore anche in tempi brevi e perché può spiegarci alcuni disturbi dell'equilibrio acido-base. Inoltre ci consente di stabilire in tempi brevissimi, come già

$_2$ superiore ai 60 mmHg. Inoltre possiamo derivarne importante informazioni circa lo scambio gassoso del paziente calcolando P/F (PaO_2/FiO_2) e $\Delta(A\text{-}a)O_2$. Il **rapporto P/F** che nel soggetto normale che respira in aria ambiente ha un valore superiore a 450, costituisce un indicatore rapido, ma efficace, e cosolidato dalla letteratura, dello scambio intrapolmonare dei gas. Esso infatti, correlando la FiO_2, cioè la percentuale di ossigeno inspirata dal paziente, alla risposta in termini di PaO_2, consente di evidenziare l'entità dell'effetto shunt intrapolmonare. Per esempio, ad un valore normale > 450 di tale rapporto corrisponde una percentuale di shunt fisiologica del 3-5%; un valore di P/F < 200 indica uno shunt intrapolmonare superiore al 20% e la necessità immediata di un supporto ventilatorio. Analogamente, e per gli stessi motivi, questo indice può essere utilizzato per monitorare l'efficacia del trattamento ventilatorio e la risposta del paziente ad esso: una PaO_2 di 90 mmHg può essere del tutto normale in un paziente che respira in aria ambiente, ma indica uno scambio intrapolmonare del tutto insufficiente se il paziente è assistito con una FiO_2 elevata.

La formula per il calcolo della $\Delta(A\text{-}a)O_2$ è la seguente: [(760-47) X FiO_2] - ($PaCO_2/0,8$) - PaO_2. Nel paziente che respira in aria ambiente la suddetta formula può essere così semplificata: 150 - ($PaCO_2/0,8$) - PaO_2, e, a grandi linee corrisponde alla formula mnemonica: (età : 4) + 4. Il valore normale di tale indice in aria ambiente è di 10-15; valori superiori a

20 indicano l'esistenza di un deficit dello scambio intrapolmonare di O_2, mentre valori superiori a 50 sono suggestivi di una grave disfunzione polmonare. L'uso di questo indice non gode degli stessi riscontri in letteratura del P/F; tuttavia, comprendendo nel calcolo il fattore $PaCO_2$, può costituire un utile ausilio nello screening iniziale di quelle situazioni, come l'embolia polmonare, che si accompagnano ad una sua riduzione. Esso diviene meno attendibile, invece, laddove concomiti ipercapnia.

Al II step troviamo il pH

Sarebbe tutto più lineare se trovassimo la concentrazione idrogenionica, ma per il momento le apparecchiature ci forniscono il pH e pertanto bisogna saper interpretare tale parametro. Il pH ci dice immediatamente se il nostro pz ha una **acidemia** oppure una **alcalemia** e costituisce sicuramente l'indicatore più forte dello stato di gravità del nostro pz. La sua lettura ci permette dunque di definire senza nessuna difficoltà la natura del disturbo primitivo.

S suggerisce di vagliare attentamente, in situazione di criticità, il rilievo di un pH "normale", che invece potrebbe nascondere insidie.

Al III step troviamo la $PaCO_2$

Il livello della $PaCO_2$ ci permette: 1.di capire quanto e come ventila il nostro pz (visto che $PaCO_2$ e ventilazione sono inversamente correlate); 2. di definire prontamente se il disturbo primitivo (responsabile della

acidemia o alcalemia) è o meno respiratorio (acidosi o alcalosi respiratoria).

Al IV step troviamo i bicarbonati (HCO_3^-)

Quantizzare la riserva alcalina significa poter meglio definire il tipo di disturbo primitivo, qualora la $PaCO_2$ non sia risultata dirimente, (acidosi o alcalosi metabolica). Ma è solo la integrazione dei due dati ($PaCO_2$ e HCO_3^-) che ci permette di salire l'ultimo gradino della nostra scaletta.

Al V step troviamo il "Compenso atteso"

Dall'esame di un enorme numero di emogasanalisi sono stati derivati i compensi che normalmente sono "attesi" quando si verifichi un disturbo dell'equilibrio acido base.

Tali compensi "attesi" sono riportati nella tabella 1. E' nostra abitudine portare nel taschino del camice questa preziosissima tabella.

Questi numeri che a prima vista sembrano complicati, ma che sono invece di facile consultazione, ci permettono di capire in pochi secondi se il disturbo, di cui abbiamo definito la natura grazie ai valori di $PaCO_2$ ed HCO_3^-, è **"semplice"** (quando il compenso "atteso" viene soddisfatto), oppure **misto** (quando il compenso non è quello che ci aspetteremmo dai valori riportati in tabella). Slatentizzare un disturbo "misto" non è mero esercizio o curiosità, ma definizione fisiopatologica del quadro clinico che fornisce una precisa indicazione terapeutica.

Se ad esempio, in corso di EPA una emogasanalisi evidenzia una acidosi metabolica, necessita che il compenso respiratorio (eliminazione della CO_2) sia adeguato, ovvero che il compenso "atteso" venga soddisfatto. Se questo non è tale, ma inferiore al valore "atteso", dobbiamo immediatamente aiutare il nostro pz sul piano ventilatorio, se possibile in modo non invasivo, per evitare che la situazione possa precipitare verso una insufficienza ventilatoria acuta che richiede una immediata ventilazione meccanica previa intubazione oro-tracheale, pena un possibile arresto respiratorio.

Ci interessa sottolineare (come da tabella), che il compenso metabolico "atteso" in corso di acidosi respiratoria acuta è quasi irrisorio (aumento di un solo mEq di HCO_3^- per 10 mm Hg in più di $PaCO_2$); in corso di acidosi respiratoria cronica il compenso "atteso" è invece più elevato (3,5 mEq. di HCO_3^- per 10 mm Hg in più di $PaCO_2$). Tutto questo giustifica la gravità di una insufficienza ventilatoria acuta quale causa di acidosi respiratoria acuta.

E' infine ipotizzabile nella nostra ideale scaletta un ulteriore **VI gradino** occupato dal **gap anionico;** questo non solo può informarci circa la natura della acidosi rilevata e la eventuale presenza di disturbi associati, ma altresì permette di slatentizzare, in presenza di un pH "normale" un disturbo misto difficilmente rilevabile all'emogasanalisi. Questo concetto andrebbe approfondito, ma è evidente che non è questa la sede.

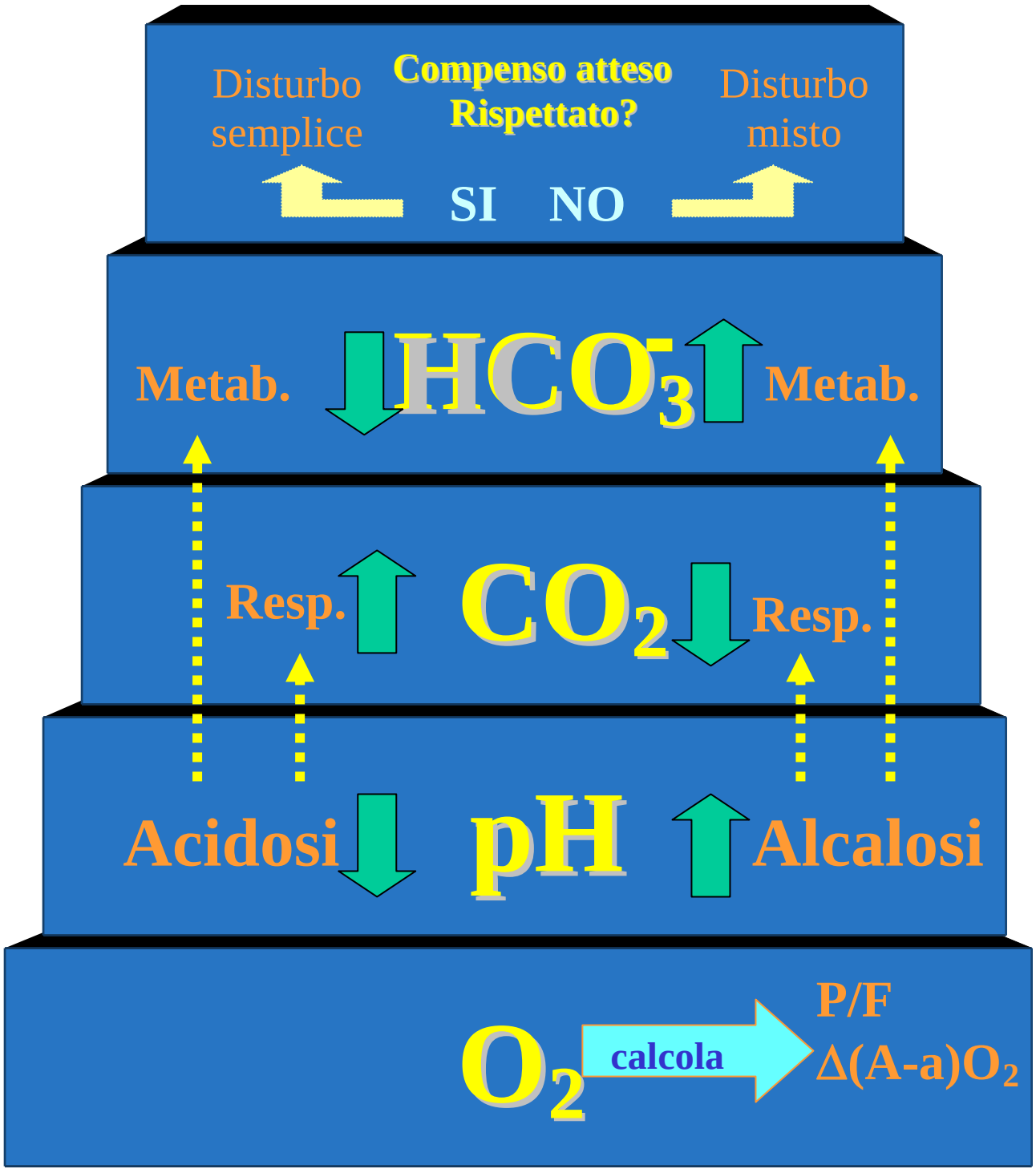

Disturbo semplice
Compenso atteso Rispettato?
Disturbo misto
SI
NO
Metab.
HCO_3^-
Metab.
Resp.
CO_2
Resp.
Acidosi
pH
Alcalosi
O_2
calcola
P/F
$\Delta(A\text{-}a)O_2$

Fig. 6

Modificazioni attese nei disordini semplici

disturbo			**correzione**	
Acidosi respiratoria	↑ 10 CO_2		*acuta*	↑ 1 HCO_3^-
	↑ 10 CO_2		*cronica*	↑ 3,5 HCO_3^-
Alcalosi respiratoria	↓ 10 CO_2		*acuta*	↓ 2 HCO_3^-
	↓ 10 CO_2		*cronica*	↓ 4 HCO_3^-
Acidosi metabolica	↓ 1 HCO_3^-			↓ 1,2 CO_2
Alcalosi metabolica	↑ 1 HCO_3^-			↑ 0,5 CO_2

Tab. 1

DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONE DELL'IRA

La respirazione è un processo "globale" che interessa innanzitutto la cellula; la funzione polmonare e quella circolatoria corrono su due binari paralleli per soddisfare "in primis" la richiesta metabolica cellulare.

Per "Insufficienza Respiratoria" (IR) si intende una condizione di alterata pressione parziale dei due gas arteriosi (O_2, CO_2); classicamente si fa riferimento ad una PaO_2 inferiore a 55-60 mmHg durante respirazione in aria ambiente (oppure ad un rapporto P/F < 300), accompagnata o meno da una $PaCO_2$ superiore a 45 mmHg.

Se è vero che in urgenza necessita sempre un approccio pronto e completo, questo è particolarmente vero nei pazienti affetti da IRA.

A tale scopo ritorna sicuramente utile l'approccio fisiopatologico; ormai consolidato, che considera tutto l'apparato respiratorio come formato da due grosse componenti: 1. l'organo dello scambio gassoso (i polmoni), 2. la pompa ventilatoria (ovvero quel complesso anatomo-funzionale che consente al polmone di "ventilare" e che è costituito da: a)Sistema Nervoso Centrale, b) Sistema nervoso Periferico, c) gabbia toracica, d) muscoli respiratori.

Se l'insulto iniziale colpisce il polmone, il primo epifenomeno sarà una ipossiemia arteriosa seguita immediatamente da una ipocania; qest'ultima deriva dal tentativo di compenso che l'organismo innesca mediante un aumento della ventilazione alveolare.

Se invece l'insulto iniziale colpisce una delle quattro componenti della "pompa ventilatoria" la manifestazione iniziale sarà una ipercapnia arteriosa seguita successivamente da una inesorabile ipossiemia. Basti pensare ad una marcata depressione del SNC in corso di un episodio di over dose di oppiacei, o ad un coinvolgimento del Sistema Nervoso Periferico in corso di sindrome di Sclerosi Laterale Amiotrofica, oppure ad una grave deformazione da cifoscoliosi della gabbia toracica, o ancora ad una miastenia gravis.

Questa classificazione fisiopatologica in modo schematico, e per certi aspetti didattico, semplifica la problematica. Al primo approccio il medico dell'urgenza deve chiedersi se si trova di fronte ad una **"Lung Failure"** o **"Pump Failure"** ovvero ad un problema di ossigenazione o di ventilazione. Tuttavia la quotidianità è leggermente più complessa; i due quadri, strettamente connessi, possono evolvere l'uno nell'altro e quindi presentare una forma mista di IRA, tra l'altro molto frequente. Saranno l'anamnesi e la evolutività del quadro clinico a definire gli elementi principali che hanno concorso al determinismo dell'IRA, primitivamente solo ipossiemica o anche ipercapnica. Basti pensare a tutte le fasi iniziali di un Edema Polmonare Acuto, o di una crisi asmatica, o di una stessa BPCO che, se non trovano una risposta terapeutica adeguata possono evolvere da una iniziale lung failure verso una "defaillance" della muscolatura respiratoria e quindi verso una pump failure (fig. 7).

Se inoltre si considera 1. che i meccanismi che possono determinare una ipossiemia di origine intrapolmonare sono essenzialmente tre: a)

presenza di shunt b) alterata diffusione della membrana alveolo capillare c) alterazione del rapporto ventilazione/perfusione 2. che il tipo di risposta alla ossigenoterapia convenzionale può aiutare ad indirizzarci verso una forma di IRA ipossiemica cardiogena o ventilatoria, può risultare relativamente facile promuovere il più giusto approccio terapeutico.

L'Insufficienza Respiratoria può pertanto essere classificata nel modo seguente:

Acuta:

1. IRA polmonare (es. EPA nelle fasi iniziali, focolaio bpn, crisi asmatica)
2. IRA ventilatoria (es. marcata depressione dei centri nervosi da over dose di oppiacei)

Cronica:

1. IR cronica polmonare (es. fibrosi polmonare)
2. IR cronica ventilatoria (es. BPCO in fase ipercapnica stabile)

Cronica riacutizzata (es. pz con BPCO in fase ipercapnica che va incontro ad una riacutizzazione della sua malattia di base oppure ad un insulto ipossiemico acuto).

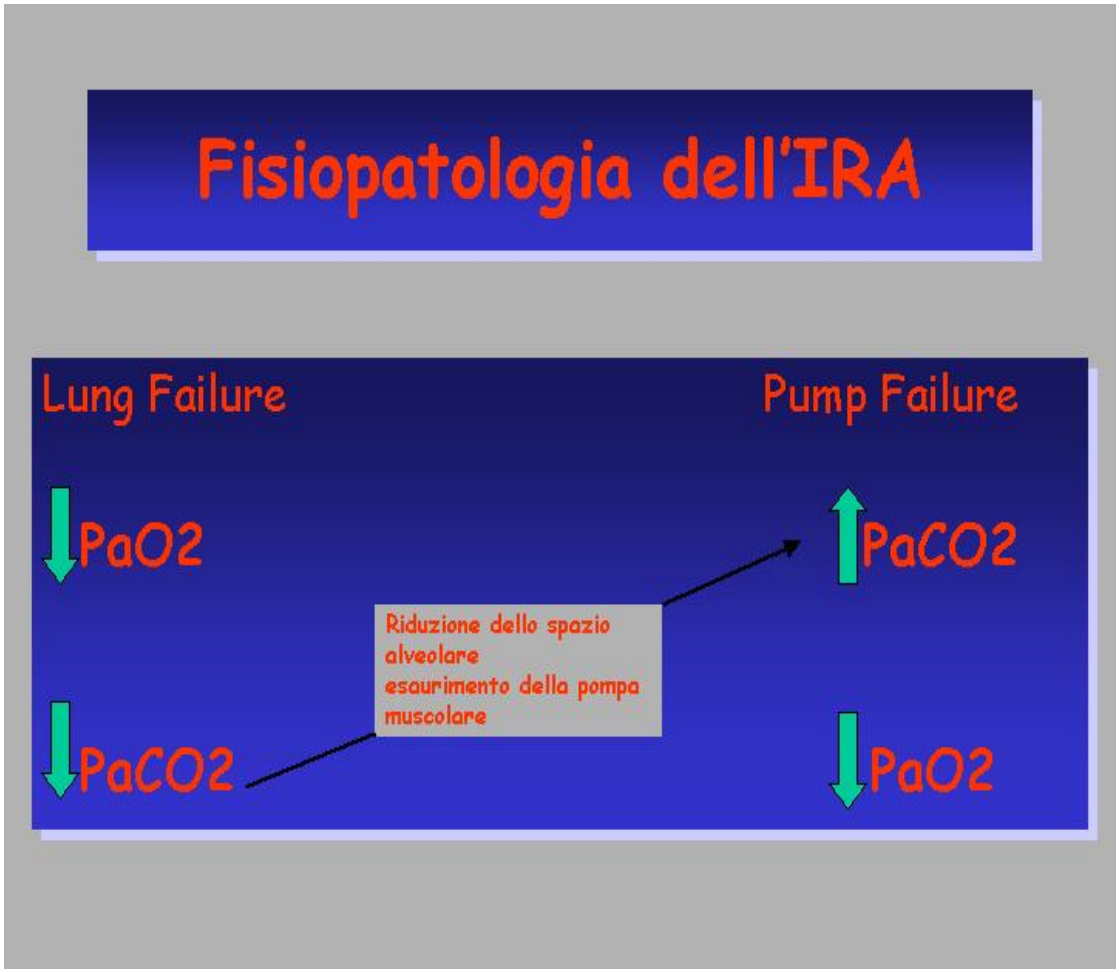

Fisiopatologia dell'IRA
Lung Failure
Pump Failure
PaO2
PaCO2
Riduzione dello spazio alveolare
esaurimento della pompa muscolare
PaCO2
PaO2

Fig. 7

VENTILAZIONE MECCANICA (VM), PRINCIPI GENERALI

La prima descrizione di ventilazione meccanica a pressione positiva si fa risalire ad Andrea Vesalio (1555):…"un'apertura deve essere praticata nella trachea, all'interno della quale andrà inserito un tubo di canna. Poi si soffierà dentro il tubo, cosi che i polmoni possano dilatarsi…e il cuore riprendere il suo vigore…" Ma dovettero trascorrere 400 anni prima che tale concetto potesse diventare intervento terapeutico. L'epidemia di poliomielite del 1955 in Svezia ne costituì l'occasione.

Per quanto concerne l'aspetto non invasivo della VM, U. Meduri, che ne è considerato il padre, sostiene che questa modalità ventilatoria è di fatto nata con la creazione dell'uomo: il soffio, che il Creatore indirizzava verso Adamo alitava vita.

La VM in senso lato trova la sua principale indicazione terapeutica nel trattamento dell'Insufficienza Respiratoria Acuta sia nella sua forma ipossiemica (lung failure) che nella sua forma ipercapnica (pump failure).

La respirazione durante VM può essere spontanea, assistita o controllata (fig. 8).

Durante la **respirazione spontanea** il lavoro necessario per vincere le resistenze elastiche e dinamiche del sistema respiratorio viene

totalmente svolto dai muscoli della respirazione. Tuttavia è possibile, in corso di respirazione spontanea, applicare alla bocca del paziente, in maniera continuativa, una pressione positiva che, trasmessa all'intero sistema respiratorio, impedisce che lo stesso ritorni al livello di pressione atmosferica durante l'intero ciclo respiratorio. Questa modalità di respirazione spontanea si chiama **CPAP**, ovvero pressione positiva continua nelle vie aeree; essa non va confusa con la respirazione assistita in quanto: 1) la pressione inspiratoria non supera la pressione di fine espirazione, 2) il flusso e il volume durante inspirazione sono totalmente generati dal paziente. La CPAP costituisce pertanto una modalità di respirazione spontanea in corso di VM la più vicina possibile a quella fisiologica. Può essere applicata, anche in un paziente intubato: è però essenziale che in ambedue le circostanze il paziente respiri autonomamente, e sia in grado di produrre lavoro respiratorio.

La **respirazione assistita** prevede invece che parte del lavoro respiratorio necessario a vincere le resistenze di conduttanza e di elastanza del sistema sia svolta da un ventilatore; questo, grazie al suo generatore di flusso, riveste la funzione di muscolo aggiuntivo alla normale muscolatura inspiratoria. Alla bocca del paziente la pressione necessaria per avere flusso e volume nell'albero respiratorio sarà la sommatoria tra la pressione espressa dai muscoli della respirazione e la pressione esercitata dal ventilatore (Pappl. = Pvent. + Pmusc.). In questa modalità il "supporto ventilatorio" è, di conseguenza, parziale.

Durante la **respirazione controllata** il lavoro respiratorio viene completamente espletato dal ventilatore. La pressione nel sistema respiratorio è quindi generata dal ventilatore che fornisce un supporto ventilatorio totale. Tale modalità è di difficile applicazione in pazienti coscienti e con richieste ventilatorie variabili; viene pertanto di solito attivata allorquando si intende ottenere un completo riposo della muscolatura respiratoria del paziente, previa adeguata sedazione e curarizzazione.

Ogni qualvolta si impiega una ventilazione meccanica con pressione positiva, si modificano molte relazioni fisiologiche quali per esempio il rapporto/ventilazione perfusione, l'ossigenazione tissutale, le interazioni cuore/polmoni ecc. E' necessario conoscere sempre bene da un lato le esigenze ventilatorie e le caratteristiche meccaniche del sistema respiratorio del paziente in esame, dall'altro la tecnologia del ventilatore disponibile; quando si va a modificare qualche parametro nel settaggio di un ventilatore, vengono innescati effetti fisiologici a cascata, sia di natura meccanica che ventilatoria, che, per quanto prevedibili sono di difficile quantizzazione. E' sempre indispensabile chiedersi quali possano essere gli effetti della programmazione eseguita dall'operatore sul ventilatore, allo scopo di ottenere i massimi benefici terapeutici con il minor numero di effetti negativi dovuti alla VM. E' esperienza quotidiana osservare che tali effetti dipendono essenzialmente dal rapporto tra lavoro del paziente e lavoro espletato dal ventilatore: quanto meno lavora il paziente (e quanto più lavora il ventilatore) tanto maggiori saranno gli

effetti negativi della VM. Più ci si allontana dalla respirazione fisiologica maggiori saranno gli effetti collaterali derivanti soprattutto dall'aumento delle pressioni endotoraciche che la VM promuove.

Gli obiettivi della VM sono essenzialmente tre: 1) aumentare la ventilazione alveolare, 2) diminuire il lavoro respiratorio del paziente, 3) migliorare gli scambi respiratori.

Il respiro rapido e superficiale che caratterizza la più parte dei pazienti con insufficienza respiratoria è un forte indicatore di una cattiva ventilazione. La riduzione della frequenza respiratoria, ottenuta in corso di VM, in un paziente con questo pattern respiratorio, porta a) alla diminuzione dello spazio morto (VD/VT) e di conseguenza all'aumento della ventilazione alveolare con eliminazione della CO_2; b) al miglioramento del rapporto V/Q e di conseguenza al miglioramento dello scambio intrapolmonare, con relativo miglioramento dell'ossigenazione.

L'aggiunta di una PEEP al supporto ventilatorio, parziale o totale che sia, favorisce un ulteriore miglioramento degli scambi gassosi attraverso un reclutamento degli alveoli subatelettasici e la riduzione della quota di shunt intrapolmonare. Inoltre la PEEP: 1. sposta la respirazione del paziente in una porzione più favorevole (a maggior rendimento) della curva pressione-volume nei casi in cui la CFR è dimunuita (es. EPA); 2. riduce la flow-limitation sia, mantenendo pervie le piccole vie aeree in fase espiratoria. sia contrastando l'aumento della PEEPi, nei pazienti con BPCO, ove la CFR è aumentata.

Modalità di ventilazione a pressione positiva.

Sia che si attivi un supporto ventilatorio parziale o totale, le modalità ventilatorie sono essenzialmente due: volumetrica e pressumetrica.

Nella **modalità volumetrica** (fig. 9) il ventilatore elargisce un volume e un flusso prestabiliti per un tempo determinato; le pressioni che si realizzano nelle vie aeree del paziente saranno legate strettamente alle caratteristiche meccaniche del suo sistema respiratorio. Il paziente, con questa modalità riceverà con sicurezza il volume prestabilito, anche a dispetto di possibili pressioni elevate nelle vie aeree.

Nella **modalità pressumetrica** (fig. 10) il ventilatore eroga una parte (o tutta, se il supporto è totale) della pressione applicata alle vie aeree: è evidente che una volta raggiunta durante l'inspirazione, la pressione predefinita dall'operatore, il ventilatore cicla nella fase espiratoria, anche a dispetto di volumi insufficienti alle esigenze del paziente. In questa modalità la variabile dipendente è il volume, ancora una volta determinato dalle caratteristiche meccaniche del sistema respiratorio del paziente.

In corso di modalità volumetrica saremo certi di somministrare i volumi prestabiliti, ma il rischio di barotrauma è maggiore; in corso di modalità pressumetrica saremo meglio protetti dal rischio di barotrauma, ma il volume respirato dal paziente, dipendendo dalle caratteristiche meccaniche del sistema respiratorio, andrà attentamente monitorato per

evitare il rischio di non ventilare adeguatamente il paziente. E' evidente che solo dei ventilatori che visualizzano le pressioni che si raggiungono nelle vie aeree e i volumi espirati dal paziente posseggono le caratteristiche di sicurezza necessarie in urgenza.

Quando necessita un supporto ventilatorio totale, o una completa protezione delle vie aeree, è di fatto indispensabile procedere alla VM solo previa intubazione oro-tracheale (IOT). La Ventilazione Meccanica Non Invasiva (NIMV) riduce drasticamente le complicanze legate alla IOT. La letteratura internazionale dell'ultimo decennio ha consacrato tale approccio ventilatorio non invasivo. In realtà la maggior parte dei lavori pubblicati è stata eseguita su pazienti con BPCO riacutizzata, ovvero con insufficienza ventilatoria cronica riacutizzata. Recentemente la NIMV è stata validata anche nel paziente ipossiemico.

Quando viene attivata la NIMV sia nel paziente ipossiemico che in quello ipercapnico, necessita sempre verificare a 30-60 minuti dall'inizio del trattamento il trend in termini di emogasanalisi: se non si coglie un miglioramento, è evidente che bisogna cambiare strada; ma ancora prima della verifica emogasanalitica, l'osservazione delle modifiche del pattern ventilatorio del paziente, il monitoraggio del suo sensorio, l'osservazione della meccanica respiratoria (reclutamento, respiro paradosso o alternante ecc.), e lo stesso miglioramento soggettivo possono pilotare il nostro comportamento.

Inizio della terapia con NIMV

Come già accennato le indicazioni accertate al trattamento con NIMV sono le riacutizzazioni di BPCO (ventilazione meccanica non invasiva) e l'edema polmonare cardiogeno (CPAP). Ugualmente appropriato, ma tuttora meno consolidato è l'impiego di queste metodiche per l'asma acuto, le sindromi respiratorie restrittive. Resta invece controverso l'impiego nella polmonite grave, ARDS, e nel paziente traumatizzato.

Il vantaggio principale dell'impiego della NIMV consiste nell'eliminazione delle complicanze a breve e lungo termine della IOT; essa consente inoltre al paziente di parlare, espettorare, deglutire, e può essere applicata in modo intermittente.

Non bisogna però dimenticare che la NIMV non consente, a differenza delle metodiche invasive, un pieno controllo ed isolamento delle vie aeree, il che espone al rischio di aspirazione e di perdite aeree all'interfaccia paziente maschera, con possibile ridotta efficacia della ventilazione. Sarà pertanto fondamentale la ricerca di una adeguata interazione paziente/macchina (non sempre immediata), e la disponibilità di personale dedicato alla cura e monitorizzazione continua del paziente. Problemi quali le alterazioni ischemiche e trofiche della cute all'interfaccia paziente/maschera non sembrano frequenti nell'uso relativamente breve di queste metodiche nel dipartimento di emergenza.

I criteri clinico-emogasanalitici per l'inizio del trattamento sono per il pz. con BPCO riacutizzata: 1) dispnea grave a riposo; 2) discinesia

toraco-addominale; 3) frequenza respiratoria > 35/minuto; 4) pH 7,10-7,35 e PCO_2 > 55 mmHg. Per il paziente con insufficienza respiratoria ipossiemica: 1) dispnea grave a riposo; 2) frequenza respiratoria > 30/min.; 3) reclutamento dei muscoli respiratori accessori; 4) rapporto PaO_2/FiO_2 < 200.

Per quanto già espresso, costituiscono controindicazioni specifiche al trattamento con metodiche non invasive: A) la necessità di intubare (per protezione delle vie aeree, grave alterazione dello stato di coscienza, instabilità emodinamica, necessità di procedere frequentemente ad aspirazione bronchiale, vomito ripetuto); B) impossibilità di adattamento alla protesi non invasiva; C) gravi traumi cranio-facciali; D) pneumotorace; E) obesità grave; F) Interventi recenti sul tubo digerente; G) Ipossiemia refrattaria (PaO_2 < 60 mmHg con FiO_2 100%).

Obiettivi del trattamento nel paziente ipossiemico sono PaO_2/FiO_2 >200; FR < 25/minuto; pH > 7.35. Nel paziente con BPCO riacutizzata sono invece PaO_2 = 55-60 mmHg, pH > 7,35, FR < 30/minuto. Il mantenimento dei suddetti parametri, riducendo progressivamente il livello di supporto e la FiO_2, ed intervallando il supporto stesso a fasi di respirazione in aria ambiente, può costituire un criterio per la sospensione del trattamento, benchè non vi siano in questo senso sicure e consolidate evidenze.

Sarà invece necessario sospendere immediatamente l'applicazione laddove si rilevi entro 30 minuti dal suo inizio un peggioramento degli scambi gassosi rispetto alla fase pre-ventilatoria, un aggravamento dello

stato di coscienza o comparsa di agitazione psico-motoria, un qualsiasi fattore che renda improcrastinabile il controllo completo delle vie aeree.

Durante NIMV il paziente deve essere mantenuto in una posizione di 45°. Il primo impatto con la maschera deve essere sempre accompagnato da un approccio psicologico adeguato: il paziente che fatica a respirare potrebbe rifiutare la maschera se questa viene proposta in modo irruento. Pertanto si suggerisce di non fissare la maschera con il nucale, ma di tenerla sulla faccia del paziente per alcuni minuti con le mani: il contatto cutaneo tra l'operatore ed il paziente giova a superare psicologicamente un momento particolarmente difficile.

Il settaggio del ventilatore deve prevedere che le pressioni fornite riescano a produrre un volume corrente superiore ai 7 ml/Kg; La PEEP sarà regolata su valori massimi di 8-10 cm H_2O, con aumenti graduali di 2-3 cm H_2O per volta nel paziente ipossiemico, e su valori di 4-5 cm H_2O nel paziente con BPCO riacutizzata. La FiO2 dovrà essere titolata all'effetto SpO_2 > 90% nel paziente ipossiemico ; e SpO_2 = 90%, avendo cura di monitorare anche pH e $PaCO_2$, nel paziente con BPCO riacutizzata.

Qualora l'apparecchiatura lo consenta, andranno continuamente monitorati il volume corrente inspiratorio e il volume corrente espiratorio, tenendo conto che, durante NIMV, quest'ultimo riflette meglio la ventilazione alveolare del paziente, potendo coesistere perdite d'aria all'interfaccia paziente/maschera. Analogamente, la pressione massima nelle vie aeree non dovrà superare i 30 cm H_2O. Sarà pertanto importante regolare tutti gli allarmi di cui l'apparecchiatura è dotata, con

particolare riguardo all'allarme di apnea, di frequenza respiratoria massima, di volume minuto minimo e massimo, di deconnessione del sistema e di bassa FiO_2. Ugualmente, bisognerà monitorare i valori di pressione arteriosa e frequenza cardiaca, ricordando che ci preoccuperanno i valori pressori bassi se il paziente è ipovolemico e la frequenza cardiaca se risulta essere superiore a 150 battiti/minuto.

E' sempre fondamentale che l'operatore conosca allo stesso tempo le caratteristiche tecnologiche del ventilatore che impiega e le esigenze ventilatorie del paziente, per ottenere un risultato armonico e non "contrastato".

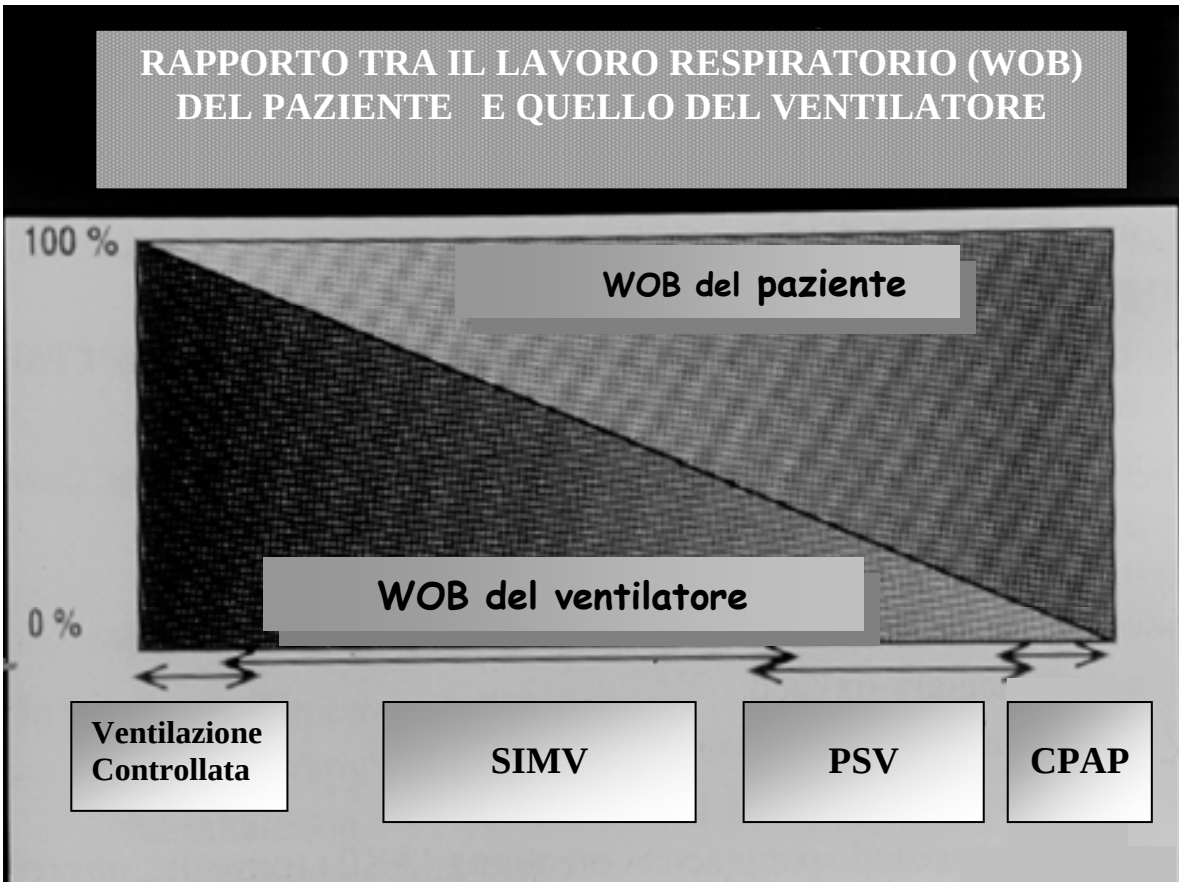

RAPPORTO TRA IL LAVORO RESPIRATORIO (WOB) DEL PAZIENTE E QUELLO DEL VENTILATORE
100 %
WOB del paziente
WOB del ventilatore
0 %
Ventilazione Controllata
SIMV
PSV
CPAP

Fig. 8

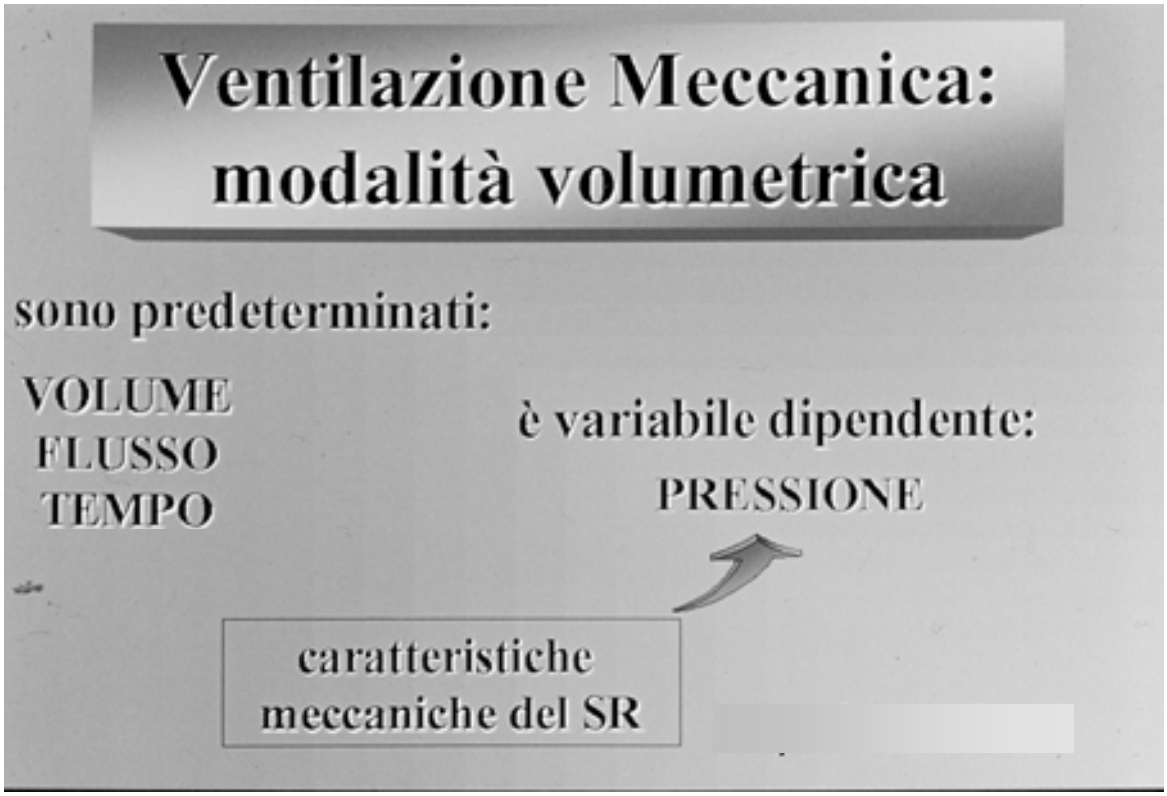

Ventilazione Meccanica:
modalità volumetrica
sono predeterminati:
VOLUME
FLUSSO
TEMPO
è variabile dipendente:
PRESSIONE
caratteristiche
meccaniche del SR

Fig. 9

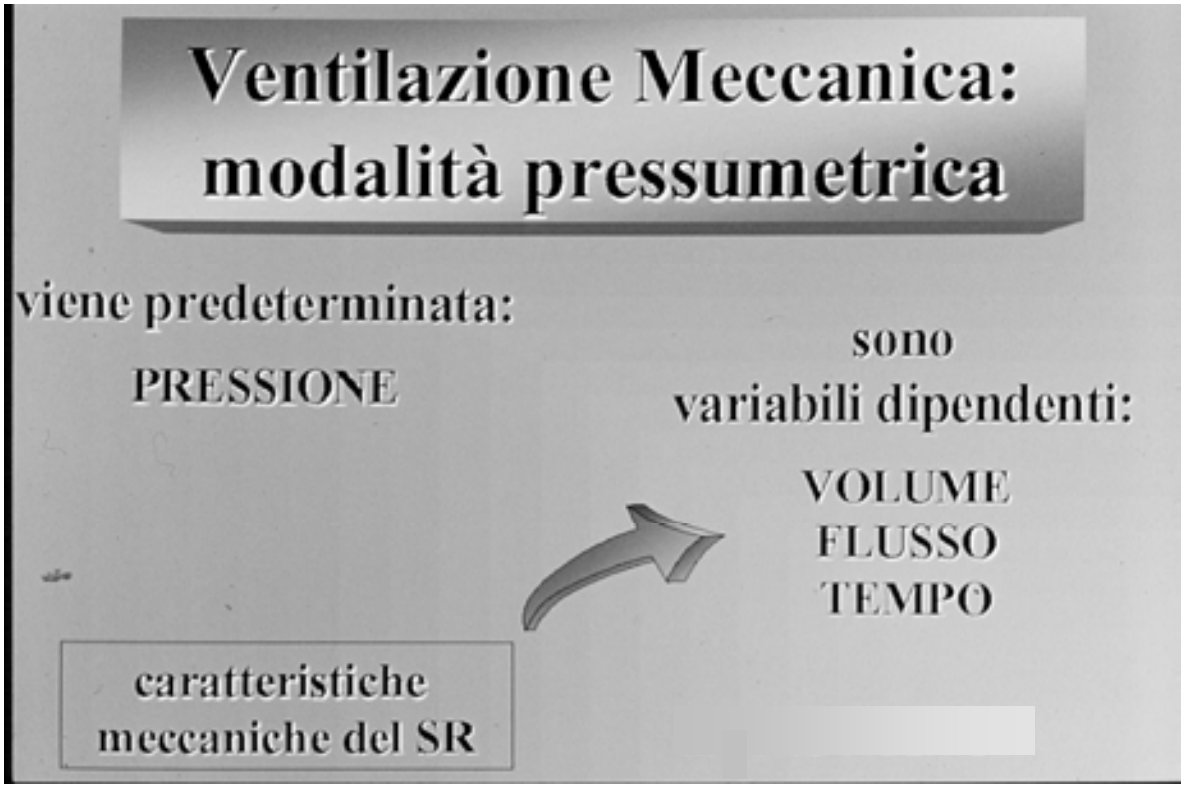

Ventilazione Meccanica:
modalità pressumetrica
viene predeterminata:
PRESSIONE
sono
variabili dipendenti:
VOLUME
FLUSSO
TEMPO
caratteristiche
meccaniche del SR

Fig. 10

I SISTEMI CPAP

La CPAP è una tecnica ventilatoria che prevede una pressione positiva continua nelle vie aeree.

Tale pressione può essere mantenuta attraverso 2 tipi di sistema:

- **a flusso continuo**
- **a demand-valve**.

Il primo è un sistema dedicato che consta di un miscelatore aria medicale-ossigeno (per ottenere la FiO_2 desiderata), una via inspiratoria alla quale è collegato un pallone elastico (che grazie alla sua capacità > 15 litri ed alla sua elasticità garantisce la persistenza di una pressione continua nel sistema), un manometro che consente di leggere la pressione applicata e di una via espiratoria connessa ad una valvola ad acqua che può essere impostata sul valore di pressione desiderato. Proprio la presenza del pallone e della valvola ad acqua consentono al sistema di mantenere una pressione pressoché costante.

Sistemi più moderni e più maneggevoli hanno abolito il pallone a prezzo però di un alto flusso di miscela erogato (e perciò sono detti sistemi ad alto flusso) e sostituito la valvola ad acqua con una valvola meccanica a molla pretarata sui valori di Pressione Positiva di Fine Espirazione (PEEP, nell'acronimo inglese) desiderati dall'operatore. Questi sistemi, sebbene richiedano grandi quantità di gas, sono al momento preferibili per la loro maneggevolezza e per la capacità di funzionamento tramite il solo collegamento all'ossigeno in quanto la miscelazione con l'aria avviene attraverso un sistema Venturi. Risulta

critica, nell'utilizzo di questi sistemi, la regolazione del flusso della miscela erogata al paziente: solo un flusso in eccesso, infatti, garantisce che le esigenze ventilatorie in ispirazione del paziente vengano soddisfatte, impedendo una negativizzazione inspiratoria nel circuito che risulterebbe in una respirazione a pressione positiva "discontinua" nelle vie aeree, e quindi ad una riduzione degli effetti positivi di tale metodica sul reclutamento alveolare e sul lavoro respiratorio. Sarà pertanto cura dell'operatore sincerarsi dell'esistenza di un flusso in uscita dalla valvola del sistema anche in fase inspiratoria. Tale accorgimento assicura inoltre che le richieste ventilatorie del paziente vengano soddisfatte. Analogamente, nell'impostazione iniziale del sistema, avrà cura di selezionare la regolazione del flusso al suo massimo livello, riducendolo, in un secondo momento ad un livello che combini l'esigenza di mantenere un flusso continuo in uscita dalla valvola PEEP, con la necessità di rendere il trattamento il più possibile gradito al paziente. La regolazione della FiO_2 avverrà in una fase ancora successiva, in base alle esigenze dettate dalla condizione clinica del paziente, e comunque senza determinare cadute di flusso nel sistema.

I sistemi a demand-valve sono quelli utilizzati dai ventilatori in grado di effettuare anche CPAP. Essi tuttavia, sebbene la tecnologia abbia notevolmente ridotto i loro limiti, presentano lo svantaggio di ridurre in minor misura il lavoro respiratorio del paziente. Ciò per due motivi: 1. il trigger per l'apertura e chiusura delle valvole comporta un

lavoro a carico del paziente; 2. le resistenze all'apertura della valvola di flusso creano delle oscillazioni di pressione nel sistema.

PRESSURE SUPPORT VENTILATION (PSV)

Desideriamo approfondire brevemente questa modalità ventilatoria per la sua diffusione, essendo fornita dalla maggior parte dei supporti utilizzati in emergenza, alla relativa semplicità di impiego, versatilità ed efficacia in quasi tutte le situazioni cliniche di nostro interesse.

Caratteristiche fondamentali del suo impiego sono: 1. la preservazione del respiro spontaneo del paziente; 2. l'impostazione di una pressione inspiratoria costante predeterminata; a cui consegue un tempo inspiratorio flusso- dipendente variabile in funzione: a) delle resistenze e della compliance dell'apparato respiratorio; b) del livello della PEEPi; c) dell'attività dei muscoli inspiratori del paziente.

Il drive inspiratorio del paziente attiva un "trigger" (a pressione o a flusso, quest'ultimo in grado di ridurre lo sforzo del paziente per iniziare l'inspirazione) che aziona il supporto pressorio per l'inspirazione. Questa modalità è quindi giocoforza riservata a pazienti capaci di un respiro spontaneo in grado di attivare il ciclo del ventilatore e non è raccomandata, come del resto tutti i supporti ventilatori non invasivi, per pazienti con grave depressione dello stato di coscienza o con compromissione significativa della pompa muscolare (neurolesi, sedati ecc.).

Una volta attivato il trigger inspiratorio, il ventilatore fornisce il livello di pressione prescelto e lo mantiene fino a quando cessa l'attività

inspiratoria del paziente: ciò differenzia questa da altre modalità ventilatorie sia volumetriche che pressumetriche in cui il tempo inspiratorio è predefinito. Come in altre modalità pressumetriche, invece, il volume corrente e il flusso inspiratorio variano in base a caratteristiche intrinseche del sistema respiratorio, quali resistenza delle vie aeree ed attività dei muscoli inspiratori. Poiche' l'entità del supporto pressorio e l'attività dei muscoli inspiratori sono in correlazione inversa, è possibile aumentare il primo allo scopo di prevenire o trattare la fatica respiratoria, il che in molte situazioni di insufficienza respiratoria acuta, come nelle forme ventilatorie croniche riacutizzate, o nelle forme parenchimali con esaurimento della pompa ventilatoria, può risultare strategico.

Nei ventilatori attualmente in uso il "ciclaggio" tra inspirazione ed espirazione dipende da un'analisi del flusso inspiratorio. Nelle modalità pressumetriche il flusso inspiratorio ha un andamento decelerato in conseguenza del progressivo ridursi, durante l'inspirazione, del gradiente pressorio tra il ventilatore e gli alveoli: quando il flusso scende al di sotto di un valore predeterminato, la macchina ciclerà dall'inspirazione all'espirazione. Qualora, però, il paziente sia capace di uno sforzo inspiratorio più intenso e protratto il gradiente pressorio ventilatore-alveoli sarà mantenuto per un tempo più prolungato, garantendo un flusso inspiratorio ed un tempo inspiratorio maggiore, proporzionato alle richieste ventilatorie del paziente, consentendo quindi una ottimale interrelazione paziente-macchina.

Il trigger espiratorio corrisponde di solito ad una percentuale del flusso inspiratorio massimo (es. 25% del Picco di Flusso Inspiratorio) o ad un valore assoluto (ad es. 5 l/min). I ventilatori di ultima generazione sono dotati della possibilità di predeterminare il valore del trigger espiratorio; questo è particolarmente utile in caso di perdite nel circuito (ad esempio a livello dell'interfaccia paziente/maschera) in cui la perdita stessa impedisce al ventilatore di percepire la caduta del flusso inspiratorio al di sotto del valore di trigger, portando ad un atto inspiratorio prolungato, causa di mancato adattamento paziente/macchina. La possibilità di regolare il trigger al di sopra del valore di perdita consentirà di accorciare il tempo inspiratorio e ristabilire il sincronismo tra il paziente e il ventilatore.

In molti ventilatori il tempo di raggiungimento del valore di supporto pressorio pre-impostato è modificabile, funzione indicata con il termine di "rampa". Mentre il significato clinico di tale opzione rimane controverso, è da sottolineare che un ritardo nel tempo di pressurizzazione comporta anche una riduzione del supporto ventilatorio, e che nel paziente dispnoico con elevato drive respiratorio è da preferire una pressurizzazione rapida.

L'efficacia della ventilazione mediante PSV è da mettere in relazione alla preservazione dell'attività dei muscoli respiratori pur garantendo la riduzione dell'eccesso di lavoro respiratorio cui è sottoposto il paziente in insufficienza respiratoria acuta. L'equilibrio tra queste due necessità ha come conseguenza la prevenzione dell'atrofia da disuso dei muscoli respiratori, il minor ricorso alla sedazione, il minor

rischio di effetti collaterali emodinamici, oltre ad una migliore distribuzione del volume corrente e conseguentemente del rapporto ventilazione/perfusione. Nell'uso pratico di un dipartimento d'emergenza, ove in condizioni normali non sono disponibili strumenti di monitorizzazione riservati al paziente trattato invasivamente, tali risultati si ottengono cercando di impiegare il minimo livello di PSV capace di garantire un volume corrente di 6-8 ml/Kg e/o una frequenza respiratoria compresa tra 20-35 atti al minuto, verificando ad intervalli la possibilità di ridurre il livello di supporto pressorio. E' altresì fondamentale valutare clinicamente la presenza di attività dei muscoli respiratori evitando l'impiego dei muscoli accessori e la comparsa di dissincronismi toraco-addominali.

Metodica originariamente dedicata allo svezzamento dalla ventilazione controllata con intubazione nelle terapie intensive, la PSV è attualmente impiegata il più precocemente possibile per sfruttarne i benefici sopraelencati.

E' la tecnica maggiormente utilizzata durante ventilazione non invasiva in corso di BPCO riacutizzata, ove in un elevata percentuale dei casi si dimostra efficace nel prevenire l'intubazione tracheale. In questo contesto, anche nel paziente già intubato, essa promuove un'estubazione precoce e quindi una riduzione delle complicanze dell'intubazione stessa. Risultati incoraggianti derivano anche dalla sua applicazione nell'edema polmonare cardiogeno e nella patologia polmonare da ALI/ARDS.

VENTILAZIONE MECCANICA NON INVASIVA NELL'EDEMA POLMONARE ACUTO

Introduzione

Le metodiche non invasive a pressione positiva sono state usate in pazienti con scompenso acuto del ventricolo sinistro per buona parte di questo secolo. Già nel 1938, Alvin Barach descrisse l'uso della Pressione positiva Continua delle Vie Aeree per curare l'edema polmonare. La CPAP ha continuato ad essere impiegata non invasivamente in sporadiche occasioni nelle decadi successive, ma il suo uso rimase privo di sicuro fondamento scientifico fino agli anni '80 e '90. Con il ricorso crescente della ventilazione non invasiva a pressione positiva (NIMV), studi più recenti si sono focalizzati sull'applicazione non invasiva di una pressione inspiratoria di supporto (PSV) in pazienti con edema polmonare acuto.

Di seguito prenderemo in rassegna i fondamenti alla base dell'impiego delle metodiche di ventilazione a pressione positiva non invasive nell'edema polmonare acuto, le evidenze alla base della loro efficacia, le linee guida per la selezione dei pazienti e le modalità di impiego.

Razionale

I fondamenti scientifici dell'applicazione di una pressione positiva nell'edema polmonare acuto sono ben supportati. I pazienti con tale

patologia si caratterizzano per avere una ridotta compliance del polmone, dovuta all'edema interstiziale, unitamente ad un ridotto volume polmonare, fenomeni di sommersione alveolare e collasso alveolare.

L'applicazione della CPAP aumenta la CFR, riapre gli alveoli collassati, recuperando spazio ventilabile e migliora l'ossigenazione riducendo l'estensione dell'effetto shunt. L'aumento della CFR inoltre sposta il polmone su una porzione più compliante della curva pressione volume, riducendo il lavoro respiratorio. Di fatto viene promosso un aumento della ventilazione alveolare, in parte derivante dalla riduzione del lavoro elastico e resistivo, che consegue al reclutamento alveolare (fig. 11). Inoltre la pronta diminuzione della frequenza respiratoria che si verifica in corso di CPAP porta ad un miglioramento del pattern ventilatorio: il pz. passa da un respiro rapido e superficiale ad uno meno frequente e più profondo e quindi migliora il rapporto spazio morto/volume corrente (VD/VT). Grazie a questo il paziente aumenta la propria ventilazione alveolare, correggendo, se presente, l'acidosi ipercapnica.

Pertanto, nei pazienti con EPA o IRA mista la CPAP non è da considerare solamente una metodica di ossigenoterapia, ma anche un vero e proprio supporto ventilatorio, come dimostrato dal rapido decremento delle pressioni parziali di CO_2 nei pazienti con edema polmonare ipercapnico.

La diminuzione del lavoro respiratorio, promossa dalla CPAP, si accompagna infine ad una riduzione del costo energetico della

respirazione: in tal modo più ossigeno sarà disponibile per il cuore scompensato.

Ancora, l'applicazione di una pressione positiva continua comporta un miglioramento emodinamico la cui portata è strettamente dipendente dalla pressione di riempimento e dalla funzione sistolica, ma che sembra dimostrarsi efficace nella maggior parte dei pazienti con edema polmonare acuto.

L'aumento della pressione intratoracica ha due conseguenze principali sulla funzione cardiaca: da un lato riduce il ritorno venoso, e quindi il preload ; dall'altro riduce la pressione transmurale del ventricolo sinistro e quindi l'afterload. Quest'ultimo effetto può essere ricondotto ad una riduzione del gradiente per l'eiezione del ventricolo sinistro conseguente non già ad una riduzione delle resistenze a valle, azione questa svolta dai vasodilatatori, ma ad un aumento della pressione a monte, e cioè sulla parete del ventricolo sinistro. La conseguente riduzione della pressione transmurale diminuisce il volume del ventricolo sinistro, riducendo la tensione di parete secondo la legge di Laplace, e probabilmente anche il consumo d'ossigeno da parte del miocardio.

Il risultato netto di questi effetti emodinamici dipende dall'entità del preload e della funzione sistolica del ventricolo sinistro preesistenti all'applicazione della CPAP: i pazienti con normale ritorno venoso e normale funzione sistolica sono "preload-dipendenti". Un aumento della pressione intratoracica in questi pazienti tende ad abbassare la gittata cardiaca in quanto l'effetto è maggiore sul ritorno venoso che sulla

parete del ventricolo sinistro. I pazienti con elevate pressioni di riempimento e funzione sistolica del ventricolo sinistro depressa si comportano invece come "afterload-dipendenti" e vedono la loro gittata sistolica aumentare con l'incremento della pressione intratoracica (figg. 12-13). Bradley e collaboratori hanno fornito dati clinici a conferma di questi principi: nel loro studio l'applicazione della CPAP comportava un aumento della gittata cardiaca nei pazienti con pressione polmonare "Wedged" superiore a 12 mmHg e una diminuzione della stessa in pazienti con pressione polmonare "Wedged" inferiore a tale valore. Pertanto è ipotizzabile che nei pazienti in edema polmonare con elevate pressioni di riempimento, la CPAP comporti un miglioramento dello scambio gassoso, una riduzione del lavoro respiratorio, e un miglioramento della funzione sistolica.

Evidenze a supporto dell'uso della CPAP nell'Edema Polmonare Acuto.

Negli anni '80 e '90 si sono prodotti un certo numero di trial clinici randomizzati e controllati per studiare gli effetti della CPAP in pazienti con edema polmonare acuto. Come accennato, questi studi hanno confermato i benefici sperimentali di questa metodica.

Il primo trial randomizzato comparso in letteratura fu ad opera di Rasanen et al., i quali randomizzarono 40 pz. con edema polmonare acuto cardiogeno (19 pz. con IMA e 19 con riacutizzazione di uno scompenso cronico) all'uso della CPAP a 10 cm H_2O o ad ossigenoterapia. La terapia

medica era libera in entrambi i gruppi di studio. Il gruppo di pazienti assegnati al primo gruppo mostrò un netto miglioramento dei parametri respiratori (PaO_2, $paCO_2$, pH, frequenza respiratoria, riduzione del respiro paradosso) e cardiocircolatori, con riduzione significativa della pressione arteriosa media, della frequenza cardiaca e del doppio prodotto, rispetto al gruppo trattato con ossigenoterapia. Lo studio dimostrava inoltre una significatività borderline per il numero di intubazioni tra i due gruppi.

Bernsten e collaboratori nel 91, su 39 pazienti confermarono i dati precedenti in termini di miglioramento dei parametri polmonari, dimostrando per la prima volta una significativa riduzione della necessità di intubazione nei pazienti trattati con CPAP rispetto al gruppo di controllo.

Lin e collaboratori nel '95 randomizzarono 100 pz. con edema polmonare, tutti monitorizzati mediante Swan-Ganz. Oltre a confermare gli effetti positivi sulla funzione polmonare e cardiocircolatoria, dimostravano per la prima volta una riduzione significativa dell'effetto shunt intrapolmonare ed un più precoce aumento dello stroke-volume nei pazienti trattati con CPAP.

Le piccole dimensioni dei campioni arruolati negli studi aveva impedito l'analisi dell'effetto della CPAP sulla mortalità e sulla durata della degenza intraospedaliera.

Per tentare di dare risposte in questo senso, Pang e collaboratori hanno recentemente portato a termine una revisione sistematica

dell'effetto della CPAP nell'edema polmonare acuto, dimostrando un trend non ancora significativo verso la riduzione della mortalità. In considerazione dell'esiguo numero di pazienti complessivamente trattati in studi randomizzati con CPAP vs. ossigenoterapia in corso di edema polmonare acuto, appare logico ritenere quest'assenza di significatività in termini di riduzione della mortalità un effetto dell'errore di tipo beta.

Malgrado ciò, le linee guida emanate dall'AHA sul trattamento dell'edema polmonare acuto cardiogeno raccomandano comunque l'utilizzo della CPAP nei pazienti non prontamente rispondenti alla terapia medica convenzionale. La mancata dimostrazione di un effetto positivo sulla mortalità impedisce allo stato attuale di considerare la CPAP come terapia di prima linea secondo le norme dell' "evidence based medicine". Tuttavia, autori del calibro di l'Her, Brochard e Wisocky considerano la CPAP il "first line treatment" dei pazienti affetti da edema polmonare cardiogeno da impiegare sia in fase preospedaliera che in Pronto Soccorso.

La CPAP, tra le metodiche di NPPV, rimane ad oggi la più versatile e "fisiologica". In virtù della minima invasività appare quella potenzialmente più indicata in un contesto, come quello dell'urgenza o del reparto internistico, estremamente povero di monitoraggio.

La CPAP è considerata la modalità ventilatoria che più si avvicina al respiro spontaneo, essendo la ventilazione completamente affidata al paziente, mentre il respiratore ha il compito di mantenere una pressione

positiva superiore a quella atmosferica per tutta la durata dell'atto respiratorio.

Evidenze a supporto dell'impiego della PSV nell'edema polmonare acuto.

Il presupposto per lo studio delle metodiche di ventilazione non invasiva nasceva dall'ipotesi che se la CPAP si dimostrava utile nell'edema polmonare acuto, queste metodiche potevano esserlo di più.

Rispetto a quanto osservato in precedenza, la PSV poteva aggiungere un aiuto inspiratorio con riduzione più rapida del lavoro respiratorio, della sensazione di dispnea, e possibilmente anche indurre nel paziente una migliore tolleranza del regime di pressione positiva delle vie aeree.

Diverse raccolte di casi avevano dimostrato che la PSV poteva essere di beneficio nell'edema polmonare acuto. Questi primi studi comprendevano tuttavia pochi casi e non consentivano un'analisi approfondita dell'efficacia.

Più recentemente, due ampie serie di casi hanno riportato una bassissima percentuale di intubazione nei pazienti trattati, tuttavia in uno di questi studi si osservava la morte di 4 su 6 pazienti con IMA e ciò faceva concludere che la NPPV dovesse essere impiegata con estrema cautela in questi pazienti.

Benchè gli studi non controllati possano essere utili nell'identificare possibilità terapeutiche e potenziali rischi, essi non possono essere utilizzati per stabilire la sensibilità di una metodica.

Fino ad ora un solo studio randomizzato e controllato ha comparato gli effetti della CPAP e della PSV (Metha et al.). Questo studio dimostrava che la PSV (15 cm H_2O IPAP, 5 cm H_2O EPAP) riduceva più rapidamente la $PaCO_2$ e la dispnea rispetto alla sola CPAP (10 cm H_2O), ma che altre variabili, quali la riduzione della frequenza respiratoria, il miglioramento dei parametri di ossigenazione, la frequenza di intubazione, la durata dell'applicazione, la durata dell'ospedalizzazione e la mortalità rimanevano invariati.

Tuttavia, un risultato sorprendente di questo studio era la maggiore prevalenza di IMA nel gruppo dei pazienti trattati con PSV rispetto a quelli trattati con CPAP (71% contro 31% p=0.05), con un più alto valore di CPK sierico nel primo gruppo. Gli autori raccomandavano quindi la massima cautela nell'applicare la NIMV nei pazienti con edema polmonare acuto e segni elettrocardiografici di ischemia acuta o infarto. E' bene comunque sottolineare che uno studio multicentrico italiano coordinato da Nava, tuttora in corso, sembrerebbe dimostrare una uguale prevalenza di sindromi coronariche acute nei pazienti con EPA cardiogeno trattati con NIMV, rispetto a quelli trattati con terapia standard.

Selezione dei pazienti con edema polmonare acuto da trattare con CPAP o NIMV.

Sulla base dei dati sopraindicati, la CPAP è stata considerata la metodica a pressione positiva di prima scelta per trattare i pz. con edema polmonare acuto. I candidati ideali sono pazienti con distress respiratorio moderato-severo, tachipnoici (FR> 28-30), con segni clinici di alterazione del pattern ventilatorio (reclutamento dei muscoli accessori, movimento paradosso della parete addominale), gravemente ipossiemici (PaO_2/FiO_2 < 200).

E' inoltre opportuno operare un'attenta selezione dei pazienti nei quali il trattamento con ventilazione invasiva appare più sicuro: pz. a rischio di arresto respiratorio o emodinamicamente instabili come in corso di shock ipotensivo. I pazienti con ischemia miocardica acuta o IMA dovrebbero essere candidati a trattamento non invasivo solo con estrema cautela, mentre restano esclusi i pazienti in cui sia difficoltosa la protezione delle vie aeree (coma, vomito protratto, assenza di riflessi della deglutizione ecc.). Uno stato di agitazione psico-motoria o la difficolta' del paziente ad adattarsi alla maschera rappresentano ulteriori controindicazioni relative.

La CPAP dovrebbe essere applicata a 10 cm H_2O, la PSV a valori inferiori a quelli utilizzati nello studio in è stata riportata una correlazione tra NPPV e IMA, e cioè una pressione inspiratoria di 12 Cm H_2O ed una PEEP di 4-5 cm H_2O.

Nei pazienti in CPAP in cui si dimostri un'ipercapnia ingravescente ($PaCO_2$> 55 mmHg) o dispnea persistente è opportuno passare alla PSV, avendo cura di adattare il paziente ad un regime di pressione inspiratoria il più possibile confortevole.

Una volta selezionato il paziente, la NIMV va iniziata precocemente.

Benché siano in uso sia maschere nasali che facciali, queste ultime sembrano le più adatte ad un impiego in emergenza, perché consentono al paziente di respirare sia con la bocca che con il naso, diminuendo il rischio di perdite attraverso la bocca. Inoltre l'applicazione della NIMV nell'edema polmonare acuto è per lo più di breve durata (in media 6-7 ore), rendendo non indispensabili i vantaggi di una maschera nasale (fonazione, espettorazione, alimentazione), più consona ad un utilizzo sul lungo periodo.

Indipendentemente dal tipo di maschera, l'adattamento del paziente ad essa è di importanza fondamentale.

Il supporto di ossigeno dovrebbe essere regolato in modo da ottenere valori saturimetrici > 90%. Ciò risulta relativamente semplice con i sistemi CPAP collegati a sorgenti d'ossigeno ad alto flusso, o con i ventilatori da terapia intensiva, dotati di miscelatori di ossigeno; più indaginoso con i sistemi "Bilevel", ove l'ossigeno è apportato attraverso un foro nella maschera o un tubo a T nel circuito al paziente, e si deve operare una regolazione del flusso per ottenere la saturazione desiderata. Di solito non è richiesta umidificazione.

La maggior parte dei pazienti risponde in tempi rapidi al trattamento con CPAP o PSV, con una caduta nella frequenza respiratoria, miglioramento dei parametri clinici di distress respiratorio, riduzione della frequenza cardiaca e normalizzazione dei valori di PA. I pazienti che non mostrano questo trend migliorativo o che presentano difficoltà ad adattarsi al sistema nell'arco di 15 min. devono essere sottoposti ad intubazione.

Poche sono le complicazioni della NIMV nell'edema polmonare acuto. Per la durata usualmente breve del trattamento, le ulcerazioni del dorso nasale sono infrequenti. Vi è un rischio concreto di ipotensione nei pazienti preload-dipendenti con compromissione della gittata cardiaca, mentre una particolare cautela deve essere riservata ai pz. con ECG suggestivo di ischemiaacuta o IMA, evitando l'impiego di pressioni eccessive. E' bene tenere in conto che la NIMV spesso è iniziata sulla base di criteri puramente clinici, e che solo in un secondo momento un pz. può risultare affetto da una patologia non cardiogena (ad esempio embolia polmonare) e a rischio quindi di ipotensione.

La percentuale di fallimento è in media del 20% tra numerosi studi e riguarda pazienti in cui l'edema polmonare non regredisce, o in cui la situazione emodinamica peggiora, o che si dimostrano incapaci di adattarsi al sistema per claustrofobia o agitazione.

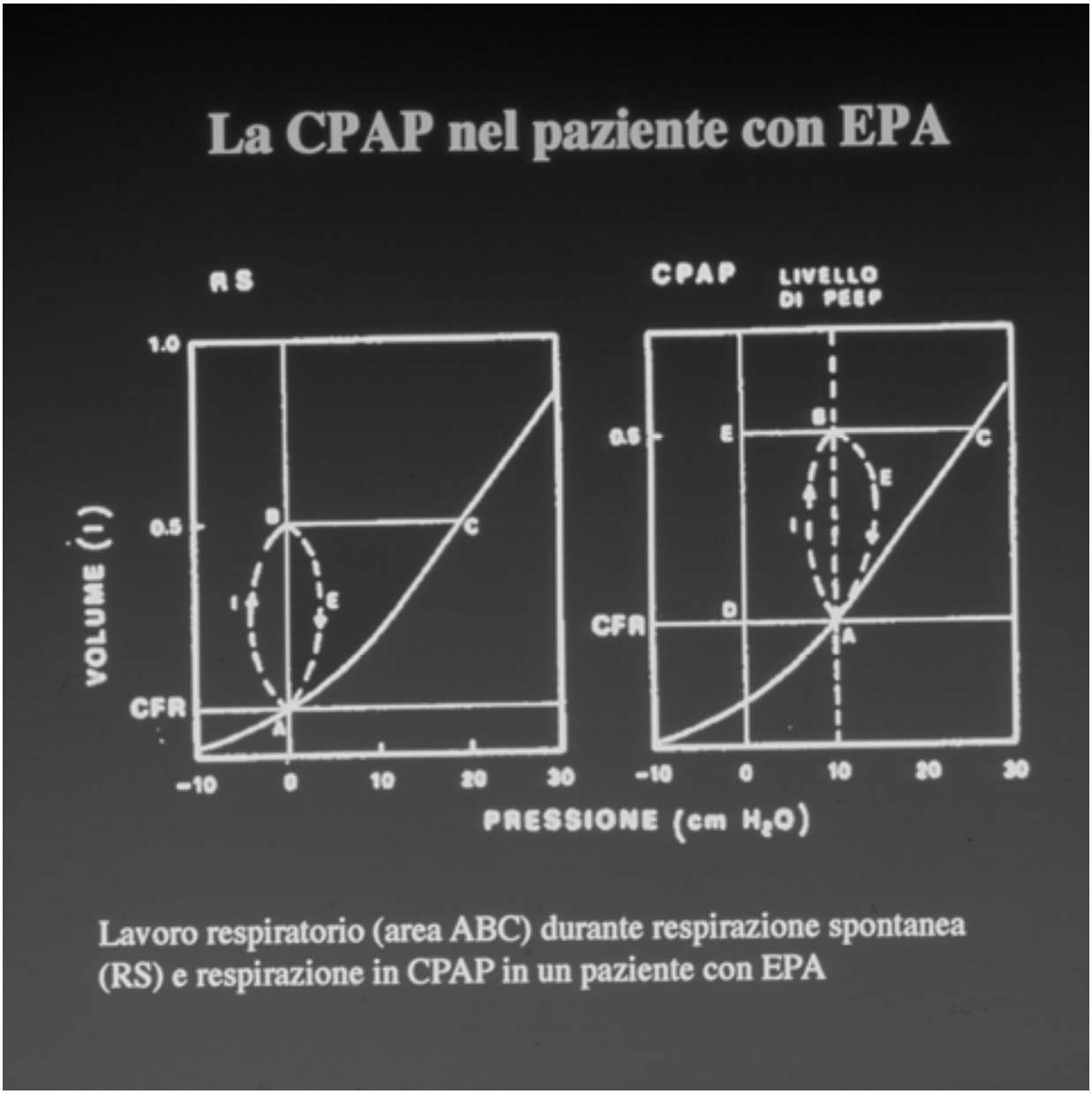

La CPAP nel paziente con EPA
RS
CPAP
LIVELLO DI PEEP
1.0
0.5
CFR
VOLUME (l)
B
C
I
E
A
D
-10
0
10
20
30
PRESSIONE (cm H2O)
Lavoro respiratorio (area ABC) durante respirazione spontanea (RS) e respirazione in CPAP in un paziente con EPA

Fig. 11

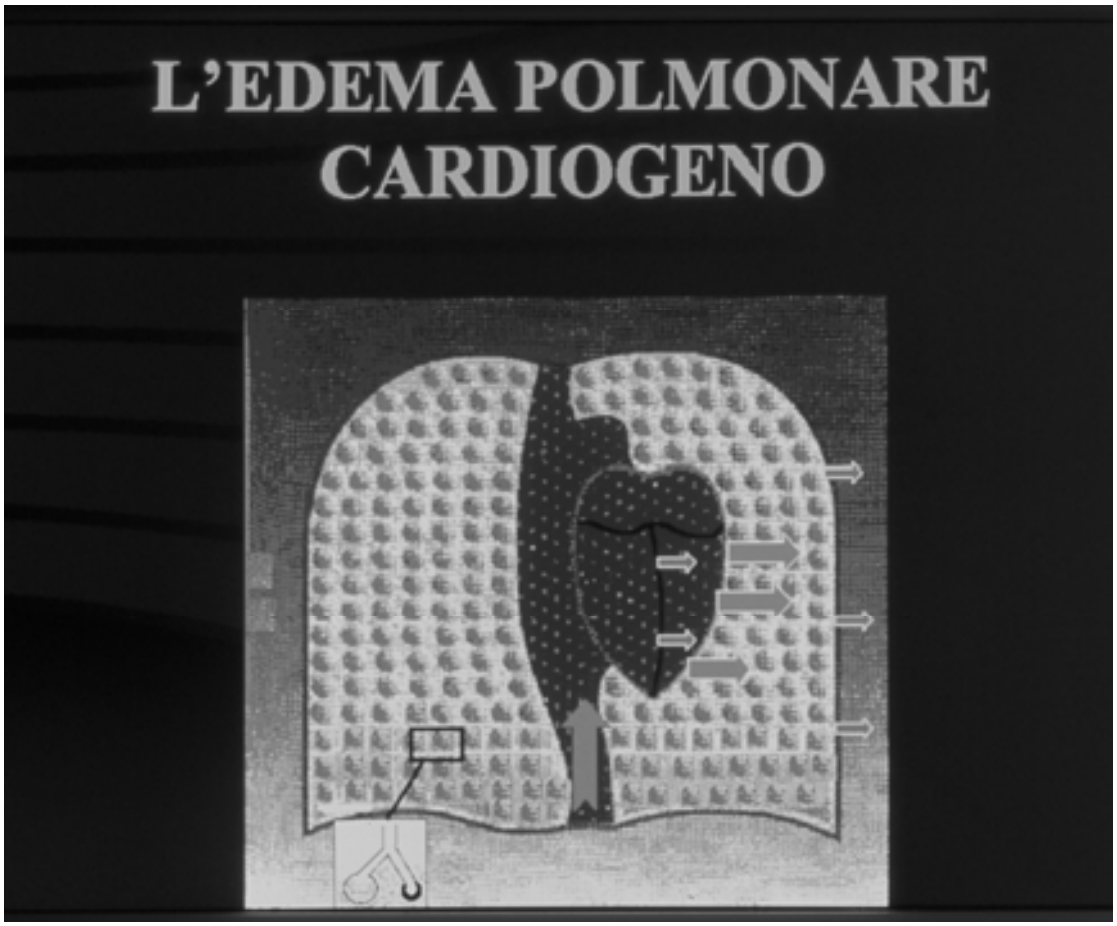

L'EDEMA POLMONARE
CARDIOGENO

Fig. 12

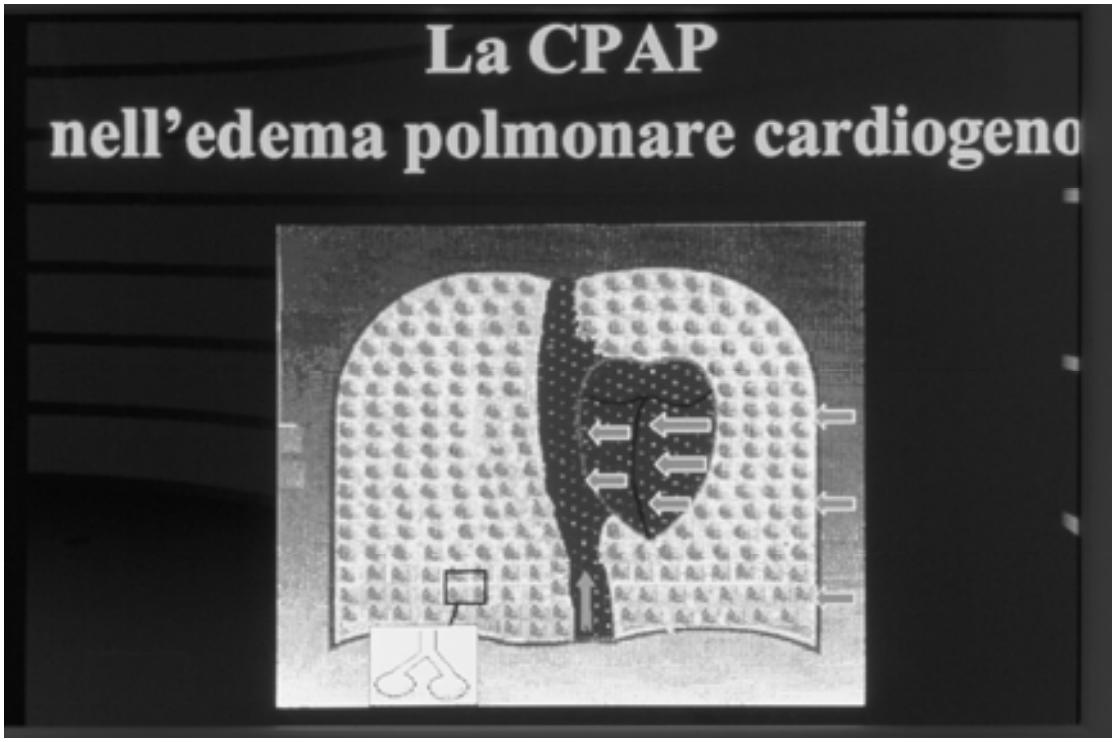

La CPAP
nell'edema polmonare cardiogeno

Fig. 13

BPCO, FISIOPATOLOGIA E RAZIONALE DEL SUO TRATTAMENTO MEDIANTE NIMV

I Muscoli della respirazione

Dal punto di vista meccanico la parete toracica è costituita da 2 compartimenti funzionali, la gabbia toracica e l'addome, separati da una struttura muscolo-tendinea, il diaframma. I due compartimenti sono posti in parallelo: un aumento del volume polmonare concomita ad un aumento del compartimento gabbia toracica, del compartimento addominale o di entrambi.

Diaframma. Si compone di due porzioni. 1) La parte crurale prende inserzione sulla superficie antero-laterale delle prime 3 vertebre lombari e sui legamenti arcuati; 2) la parte costale si inserisce sul processo xifoideo dello sterno e sul margine superiore delle ultime sei coste. Le fibre di questa porzione hanno un decorso craniale, apposte alla superficie interna della porzione inferiore della gabbia toracica e vanno a costituire la **"zona di apposizione"** del diaframma alla gabbia toracica.

Entrambe le porzioni si ricongiungono nel centro tendineo del diaframma, che corrisponde alla cupola diaframmatica e che durante la contrazione si abbassa rispetto alle inserzioni costali con un movimento che è stato paragonato a quello di un pistone (fig. 14). Come conseguenza si ha un aumento delle dimensioni della gabbia toracica in senso cranio-caudale, una caduta della pressione pleurica ed un espansione del polmone, associate ad un aumento della pressione addominale con spostamento

verso l'esterno della parete addominale antero-laterale **(azione apposizionale del diaframma)**. La contrazione diaframmatica determina anche un sollevamento delle coste su cui si inseriscono le fibre muscolari con conseguente aumento del diametro anteriore e laterale della parte inferiore della gabbia toracica **(azione inserzionale del diaframma)**.

Per la comprensione della bio-meccanica diaframmatica, non può essere tralasciato il ruolo del sistema sospensore del diaframma, che a livello toracico, come derivazione delle fasce del collo prevertebrale e viscerale si continua nei legamenti vertebro-pericardici, sterno-pericardico superiore e inferiore, freno-pericardici. Attraverso questa serie di fasce e legamenti, che per il ruolo di sistema di fissazione effettuato sul centro frenico può essere consideraro il vero "tendine del diaframma", il muscolo è come sospeso alla base del cranio, alla colonna cervicale e alla parte alta del torace. Nella respirazione di piccola ampiezza la fascia cervico-toraco-diaframmatica è rilasciata e la zona lombare e le ultime coste vengono a costituire rispetto al centro frenico un punto di relativa fissità, consentendone l'abbassamento di 1-3 cm. Nella respirazione di grande ampiezza, in cui oltre alla contrazione del diaframma, si osserva anche quella degli intercostali, scaleni ed inspiratori accessori, la vigorosa contrazione del diaframma fa abbassare il centro frenico di circa 5 cm, mettendo in tensione il tendine del diaframma. Il centro frenico si fissa, le ultime sei coste, grazie alla funzione di "puleggia di riflessione" offerta dalla massa dei visceri addominali, si sollevano vigorosamente.

Il volume polmonare influenza marcatamente l'azione del diaframma sulla gabbia toracica. Quando il volume polmonare diminuisce al di sotto della CFR, la zona di apposizione aumenta le sue dimensioni mentre la porzione di gabbia toracica esposta alla pressione pleurica diminuisce. In queste condizioni la componente apposizionale dell'azione diaframmatica viene potenziata mentre diminuisce l'effetto della pressione pleurica: come conseguenza l'azione inspiratoria del diaframma sul torace aumenta a bassi volumi polmonari. Al contrario, quando il volume polmonare aumenta le dimensioni della zona apposizionale diminuiscono ed aumenta la porzione della gabbia toracica esposta alla pressione pleurica. Come conseguenza l'azione inspiratoria del diaframma sulla gabbia toracica diminuisce. Quando il volume polmonare si avvicina alla capacità polmonare totale (TLC) la zona di apposizione scompare e le fibre costali del diaframma si orientano orizzontalmente anziché cranialmente: in queste condizioni la contrazione diaframmatica ha un'azione espiratoria sulla parte inferiore della gabbia toracica provocandone la diminuzione del diametro trasversale (segno di Hoover).

Muscoli intercostali. Gli intercostali esterni, posti più superficialmente si estendono dai tubercoli costali alle giunzioni costo-condrali e le loro fibre decorrono obliquamente in senso cranio-caudale e dorso-ventrale dalla costa superiore alla inferiore. Gli intercostali esterni si estendono invece dalle giunzioni sterno-costali all'angolo delle coste, con le fibre poste obliquamente in senso cranio-caudale e ventro-dorsale dalla costa superiore alla inferiore. La porzione **parasternale** dei muscoli

intercostali interni è costituita da fibre muscolari che decorrono dallo sterno alle coste; la loro contrazione determina un sollevamento delle coste con conseguente azione inspiratoria sulla gabbia toracica. Studi elettromiografici hanno chiaramente dimostrato la loro ritmica attivazione anche in corso di respirazione tranquilla. Gli intercostali esterni avrebbero anch'essi un azione inspiratoria, al contrario dei parasternali essi però contribuiscono poco all'inspirazione in corso di respirazione tranquilla, ma costituiscono un sistema di riserva in caso di aumentata richiesta ventilatoria. Gli intercostali interni laterali si contraggono solamente durante l'epirazione.

Muscoli scaleni. Decorrono dai processi trasversi delle ultime cinque vertebre cervicali alla superficie superiore delle prime due coste. A differenza di quanto avviene per gli sternocleidomastoidei, studi elettromiografici recenti hanno dimostrato la loro costante attivazione nell'uomo. La loro azione inspiratoria determina sollevamento delle coste con espansione della parte superiore della gabbia toracica.

Muscoli addominali. 1) **retto dell'addome**, situato ventralmente, le cui fibre decorrono dalla superficie interna dello sterno e delle cartilagini costali 5-7 al pube; 2) **obliquo esterno** , posto superficialmente nella parete laterale dell'addome, le cui fibre decorrono dalla superficie esterna delle ultime otto coste in basso e medialmente fino alla cresta iliaca e al legamento inguinale; 3) **obliquo interno**, posto profondamente all'obliquo esterno, le cui fibre originano dalla cresta iliaca e dal legamento inguinale e si dirigono in alto e medialmente per inserirsi sulle

ultime tre cartilagini costali e sulla linea alba; 4) **trasverso dell'addome**, posto profondamente nella parete laterale dell'addome, le cui fibre originano dalla superficie interna delle ultime sei cartilagini costali e decorrono trasversalmente per terminare in corrispondenza della guaina posteriore del muscolo retto.

La loro contrazione determina il rientramento della parete anterolaterale dell'addome con conseguente aumento della pressione addominale. Si ha quindi lo spostamento craniale del diaframma con aumento della pressione intrapleurica e riduzione del volume polmonare: azione espiratoria dei muscoli addominali.

In condizioni di aumentato carico per i muscoli respiratori come per aumentata richiesta ventilatoria i muscoli addominali possono comportarsi da accessori dell'inspirazione: la loro contrazione fasica durante l'espirazione, accelerando il flusso espiratorio può ridurre il volume del compartimento toracico al di sotto del volume di equilibrio elastico. All'atto inspiratorio successivo il loro rilassamento comporta la discesa passiva del diaframma e l'aumento del volume polmonare prima che avvenga la contrazione dei muscoli inspiratori, e prevenendo quindi un carico eccessivo per questi ultimi. Inoltre la contrazione espiratoria dei muscoli addominali, spostando cranialmente il diaframma ne porta le fibre verso un punto più favorevole della relazione lunghezza/tensione.

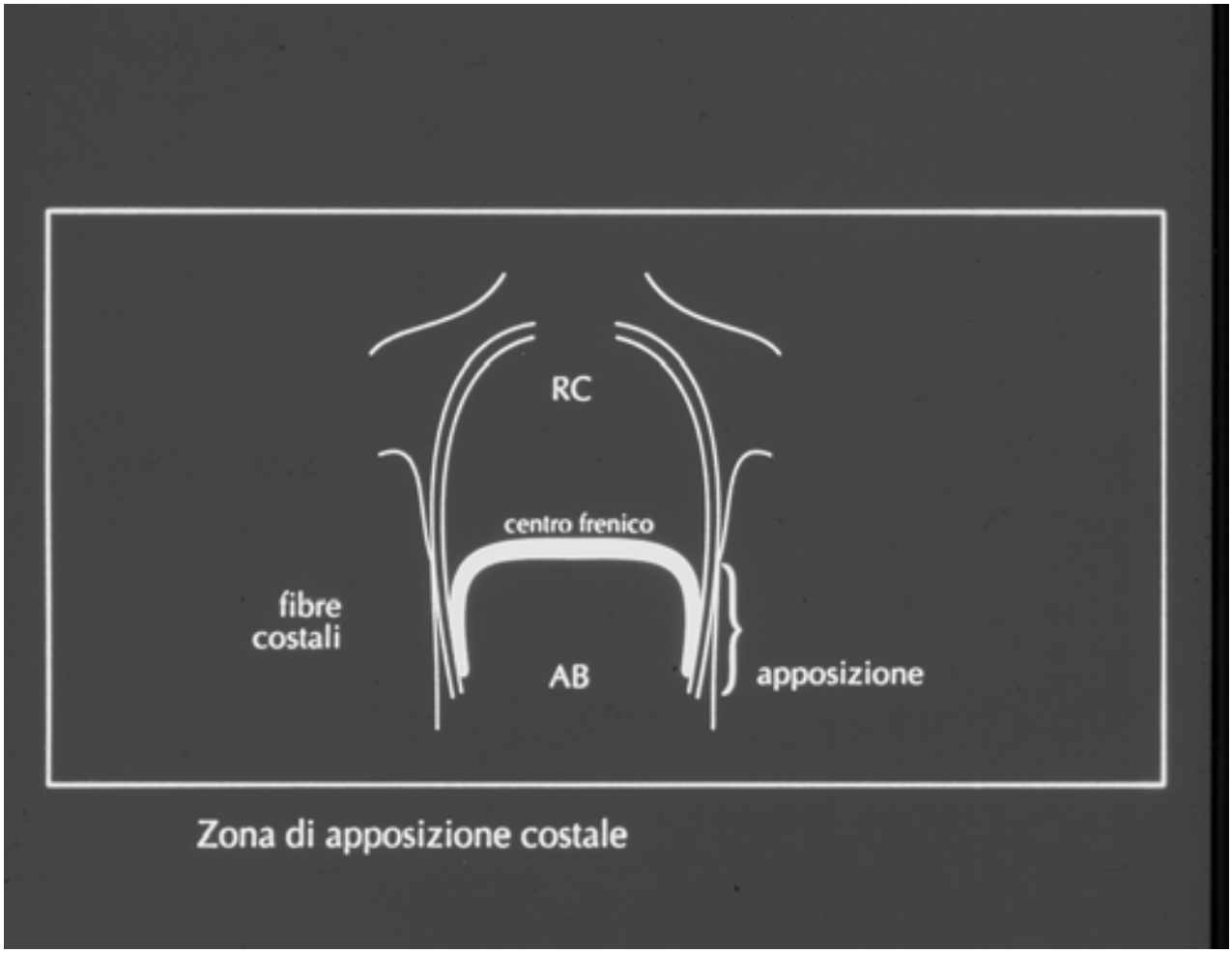

RC
centro frenico
fibre
costali
AB
apposizione
Zona di apposizione costale

Fig. 14

Muscoli respiratori e BPCO

Nella BPCO l'aumento della CFR, connesso all'aumentata resistenza al flusso aereo, realizza un progressiva iperinsufflazione che può essere ricondotta ad alcuni fattori fondamentali: 1) la riduzione della pressione di ritorno elastico del polmone, tipica dell'enfisema (iperinsufflazione statica); 2) l'aumentata collassabilità delle vie aeree di piccolo calibro, legata al ripetersi di fenomeni infiammatori a carico della loro parete con conseguente modificazione strutturale di quest'ultima (perdita di fibre elastiche). In conseguenza dell'aumento della pressione intrapleurica nella fase espiratoria, che in questi pazienti, a seguito dell'aumentata resistenza delle vie aeree, è un processo attivo (richiede cioè reclutamento muscolare), le piccole vie aeree tendono a collassare, impedendo la fuoriuscita d'aria dagli alveoli, in un processo che prende il nome di **"flow-limitation"** (fig. 15, 16). L'aumento del volume polmonare che ne consegue può avere in una prima fase il significato di un compenso, se l'aumentato contenuto aereo, richiamando un ritorno elastico toraco-pomonare, favorisce in qualche modo l'espirazione. 3) Tuttavia, la difficoltà ad espirare porta progressivamente ad una situazione, caratterizzata da un tempo espiratorio non sufficiente a raggiungere il volume di equilibrio del sistema respiratorio a fine espirazione, a cui il paziente tenta di sopperire riducendo il tempo inspiratorio. Quando però anche questo compenso fallisce, il paziente non può che iniziare ad inspirare quando l'espirazione non è ancora terminata comportando un

aumento della propria CFR ad ogni atto respiratorio, fenomeno che prende il nome di **"iperinflazione dinamica"**. Quest'ultima è caratterizzata dalla presenza di una pressione alveolare positiva di fine espirazione (**PEEP intrinseca** o **PEEPi**) dovuta alla pressione di ritorno elastico del sistema respiratorio che non ha raggiunto il punto di equilibrio. Essa tende ad aumentare nelle situazioni di "riacutizzazione" connesse ad accumulo di secrezioni nelle vie aeree, a broncospasmo, in cui aumenta acutamente la difficoltà ad espirare, o in presenza di focolaio broncopneumonico, in cui lo stimolo ipossiemico si associa ad un aumento della frequenza respiratoria. Infatti, da un lato, la riduzione del flusso espiratorio comporta un necessario prolungamento del tempo espiratorio; poiché però in condizioni normali i valori di ventilazione inspiratoria devono essere uguali a quelli di ventilazione espiratoria, cioè Ve = Vt/Ti X Ti/Ttot = Vt/Te X Te/Ttot , vi dovrà essere necessariamente un aumento del flusso inspiratorio con conseguente riduzione del tempo inspiratorio. Quest'ultima fa si che ogni eventuale aumento della frequenza respiratoria debba avvenire a spese del tempo espiratorio, essendo il tempo inspiratorio già molto ridotto, e perciò non viene dato il tempo necessario al sistema respiratorio per raggiungere il proprio punto di equilibrio elastico (fig. 17).

Quando è presente, la PEEPi agisce come un carico di soglia che i muscoli inspiratori devono superare prima dell'inizio del flusso inspiratorio (fig. 18), che si aggiunge all'aumento delle resistenze al flusso aereo e all'elastanza dinamica connessa all'iperinsufflazione stessa

e alla tachipnea, come determinante fondamentale nel causare l'aumento del lavoro respiratorio nel pz. con BPCO.

A questo si aggiunga la debolezza generalizzata dei muscoli in- ed espiratori che in questi pazienti si determina come conseguenza del calo ponderale, delle alterazioni idro-elettrolitiche, della terapia prolungata con steroidi e dell'ipercapnia stessa.

L'aumento del carico per i muscoli inspiratori e la riduzione della loro forza causa un aumento marcato del rapporto tra la pressione che i muscoli inspiratori devono generare per ogni atto respiratorio e la loro massima capacità di generare pressione, situazione correlata al concetto di **fatica muscolare**. Per il diaframma, l'integrale che mette in relazione quest'ultima grandezza al flusso inspiratorio (Ti/Ttot) prende il nome di **Indice Tensione Tempo del diaframma (Ttdi)**, il cui valore limite (soglia di fatica) è stato calcolato in 0,15 - 0.20 : il tentativo del pz. con BPCO di rimanere al di sotto di tale valore, riducendo il tempo inspiratorio o la forza contrattile diaframmatica si traduce necessariamente nell'adozione di un respiro rapido e superficiale, con peggioramento del rapporto VD/VT e conseguente ipercapnia (ipercapnia permissiva).

E' bene ricordare a questo proposito che in assenza di correlazione statisticamente significativa tra $PaCO_2$ e FEV1, TLC o CFR, il 70% della variabilità di $PaCO_2$ è stato spiegato sperimentalmente da una funzione comprendente il volume corrente (vedi respiro rapido e superficiale), la pressione pleurica minima (la più negativa come indice di forza dei muscoli

inspiratori), ove l'ipercapnia nel BPCO severo si associa al respiro rapido e superficiale e alla debolezza dei muscoli inspiratori.

Per quanto riguarda quest'ultima grandezza, bisogna osservare che per tutti i muscoli scheletrici la tensione attivamente sviluppata dalle fibre muscolari durante la contrazione dipende dalla lunghezza del muscolo prima della stimolazione (relazione tensione/lunghezza): con l'aumentare della lunghezza si ha un progressivo aumento della tensione sviluppata fino al raggiungimento di un valore massimale. La lunghezza a riposo a partire dalla quale il muscolo è in grado di sviluppare la tensione massimale è definita lunghezza ottimale (Lo); se il muscolo è allungato al di sopra della sua Lo la tensione durante la contrazione diminuisce.

Il diaframma ha a CFR una lunghezza lievemente minore della Lo e l'aumento del volume polmonare dal volume residuo alla TLC provoca un accorciamento delle sue fibre pari al 30-40%. Ciò spiega la netta riduzione della capacità di generare pressione del diaframma con l'aumento del volume polmonare. Inoltre, raggiunta la TLC, a causa dell'accorciamento delle sue fibre e della scomparsa della zona di apposizione, il diaframma cessa di agire come muscolo inspiratorio e la sua contrazione tende a desufflare la gabbia toracica.

Per quanto riguarda gli effetti dell'aumento del volume polmonare sulla capacità di generare tensione da parte dei muscoli parasternali non si hanno dati certi; tuttavia la loro azione inspiratoria dipende non soltanto dalla tensione sviluppata dalla fibre muscolari ma anche dall'impedenza al movimento craniale delle coste. Poiché

l'iperinsufflazione provoca un aumento di quest'ultima, la caduta di pressione pleurica provocata dalla contrazione dei parasternali diminuisce a volumi polmonari elevati anche se la loro forza è conservata.

Poiche' i muscoli intercostali e gran parte degli inspiratori accessori sono sul piano anatomo-funzionale muscoli statici o antigravitazionali, caratterizzati pertanto da forte resistenza all'allungamento passivo, contrattura tonica a riposo e da piccolo accorciamento in fase di contrazione, un aumento del volume toracico sostenuto nel tempo, comportando un profondo embricamento delle fibre di actina e miosina contribuisce all'accorciamento progressivo e all'ipertono di questi muscoli stessi, all'aumento della resistenza alla distensione espiratoria (sostenuta anche da una progressiva sostituzione fibrosa) e, in definitiva allo sbilanciamento in inspirazione del BPCO.

In conseguenza della compromissione dell'azione inspiratoria del diaframma, nei pazienti con BPCO si osserva **un'alterazione del pattern di attivazione dei muscoli respiratori**, con un aumento del contributo alla generazione del volume corrente da parte dei muscoli scaleni e parasternali e con il reclutamento dei muscoli accessori dell'inspirazione (trapezio, sternocleidomastoidei). Il contributo alla generazione del volume corrente dei muscoli inspiratori della gabbia toracica è stato sperimentalmente correlato con la gravità dell'iperinsufflazione e della ostruzione bronchiale. Caratteristica di questi pazienti è la corrispondenza tra la riduzione inspiratoria della pressione pleurica e la

riduzione della pressione intra-addominale con movimento paradosso della parete antero-laterale dell'addome (**respiro paradosso**).

Il reclutamento fasico durante l'espirazione dei muscoli addominali, in particolare il trasverso dell'addome, è un'altra importante modificazione nell'interazione dei muscoli respiratori che si riscontra nei pz. con BPCO, direttamente correlata con la gravità del ostruzione al flusso aereo, benchè sperimentalmente osservata anche in pazienti clinicamente stabili. Gli effetti dinamici evidenti di tale attivazione consistono nall'aumento espiratorio della pressione intraddominale con riduzione del diametro antero-posteriore dell'addome. Il reclutamento espiratorio dei muscoli addominali può avere lo scopo di preservare la lunghezza del diaframma e la sua capacità di generare pressione nonostante l'iperinsufflazione polmonare. Tali modificazioni della dinamica di attivazione dei muscoli respiratori costituiscono importanti marcatori clinici di incombente fatica muscolare.

Razionale per l'utilizzo della NIMV nella BPCO

Come più volte evidenziato, l'elemento chiave durante la riacutizzazione di una BPCO appare essere l'accorciamento del tempo inspiratorio che porta alla riduzione del volume corrente e all'aumento della frequenza respiratoria (respiro rapido e superficiale). Poiché ciò si associa od è conseguenza di un carico eccessivo per i muscoli della respirazione, ogni eventuale trattamento deve essere rivolto alla riduzione di tale carico. Il successo di una metodica è correlato alla sua

capacità di incrementare la ventilazione alveolare con conseguente aumento del volume corrente e riduzione della quota di lavoro compiuta dal paziente.

Alla base di queste situazioni cliniche vi è un grosso deficit espiratorio la cui conseguenza è un ben più grave deficit inspiratorio; poiché, a differenza di quanto avviene nel paziente asmatico, i meccanismi della flow-limitation sono nel pz. con BPCO largamente irreversibili, ne deriva che il più ampio margine d'intervento è correlato alla possibilità di sollevare i muscoli respiratori da una quota parte del loro lavoro inspiratorio.

L'analisi dei determinanti dell'aumento del lavoro respiratorio nel paziente affetto da BPCO evidenzia come esso sia conseguenza dell'aumento delle resistenze delle vie aeree (presente sia in in- che in espirazione) lavoro dinamico, isotonico, resistivo, e dalla presenza di un carico di soglia costituito dalla PEEPi, che il pz. deve superare prima di poter mobilizzare aria dall'ambiente esterno agli alveoli (lavoro statico, isometrico, elastico) (fig. 19). Quest'ultima componente risulta in grado di determinare da sola un aumento del 50-60% del lavoro respiratorio.

Il gold-standard del trattamento di questi pazienti appare dunque l'applicazione di metodiche di ventilazione capaci, sostituendosi ai muscoli deficitari del paziente, di mobilizzare aria battendo le resistenze dinamiche delle vie aeree e le resistenze elastiche opposte dalla gabbia toracica, come avviene con l'utilizzo della PSV + PEEP, le cui modalità e limitazioni saranno esposte in altra sezione di questa guida.

Laddove non si disponga di questa metodica, che, è bene ricordarlo, richiede un training non indifferente da parte del medico e del personale infermieristico dedicato, la CPAP può costituire, entro limiti ben definiti, un supporto semplice ma sufficiente.

Consentendo infatti al paziente di respirare ad un regime di pressione positiva continua delle vie aeree, controbilancia parzialmente la sua PEEPi, riducendo lo sforzo di negativizzazione intrapleurica necessario a vincere il carico di soglia per poter inspirare e riducendo, di fatto, il lavoro respiratorio (fig. 20). In condizioni favorevoli ciò si traduce immediatamente in una riduzione della sensazione soggettiva di dispnea e, in tempi più dilazionati, della frequenza respiratoria, con miglioramento del pH e dei parametri emogasanalitici. Allo scopo di non incorrere nel pericolo di aumentare ulteriormente la CFR, è raccomandabile l'utilizzo di valori di PEEP inferiori a quello della PEEPi; non essendo possibile la determinazione non invasiva di quest'ultima in condizioni routinarie, è sufficiente iniziare con 5 Cm H_2O, riservandosi un graduale aumento a 7,5 e 10 Cm H_2O solo a fronte di un'evidente beneficio sulla dispnea e sul pattern respiratorio.

La durata del trattamento sarà commisurata al ripristino di un pattern respiratorio e di valori emogasanalitici coerenti alla situazione precedente alla fase di riacutizzazione.

Sia la PSV che la CPAP sono metodiche non invasive a respiro spontaneo: ciò comporta la necessità di una corretta selezione del paziente da candidare ad esse.

E' fondamentale la preservazione di un adeguato livello di vigilanza e capacità di collaborare, e, soprattutto per la CPAP, della capacità a mantenere un respiro spontaneo. Valori emogasanalitici ottimali per l'inizio del trattamento con NIMV sono un pH compreso tra 7,28 e 7,35 e valori di $PaCO_2$ compresi tra 55 e 65 mmHg. Valori peggiori all'ingresso, una depressione dello stato di coscienza, l'impossibilità del paziente a collaborare per agitazione od altro, suggeriscono il ricorso a metodiche di ventilazione invasiva.

Poiché l'inalazione di broncodilatatori, benché in misura limitata, si è dimostrata in grado di agire sulla componente reversibile della resistenza delle vie aeree, favorendo un'ulteriore riduzione del lavoro respiratorio, e riducendo la durata della ventilazione meccanica, il suo utilizzo è raccomandato con aerosolizzazione intervallata alle sedute di NIMV o, meglio ancora, in linea con essa (fig. 21).

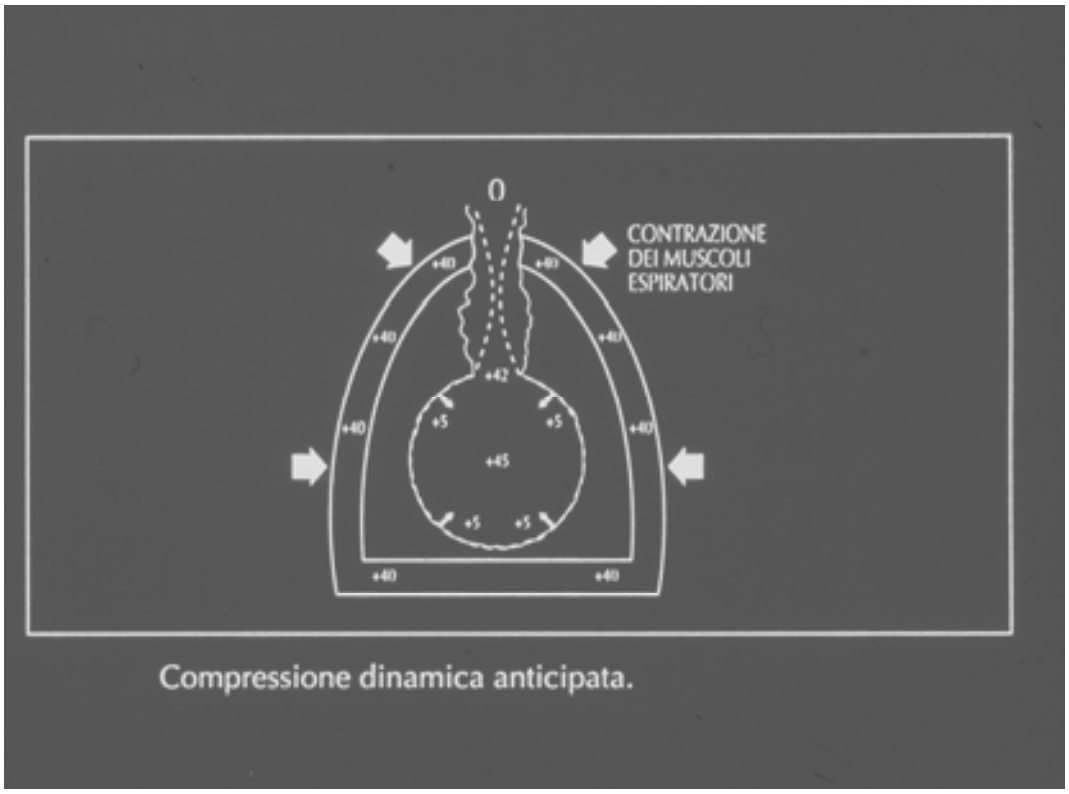
Come già evidenziato per l'edema polmonare cardiogeno, è indispensabile uno stretto monitoraggio del paziente per tutta la durata del trattamento con particolare attenzione ai parametri clinici (FR, PA, SpO_2, pattern ventilatorio e livello di coscienza) ed emogasanalitici (con ripetizione dell'EGA su base oraria almeno all'inizio del trattamento).

Allo scopo di rendere più immediata la valutazione e la registrazione dello stato di coscienza è stata proposta una scala (Kelly) basata su sei gradi: I) paziente vigile, esegue ordini complessi; II) pz. vigile, esegue solo ordini semplici; III) pz. soporoso, facilmente risvegliabile; IV) pz.

soporoso, risvegliabile con stimoli energici; V) pz. in coma, senza segni di decerebrazione; VI) pz. in coma con segni di decerebrazione.

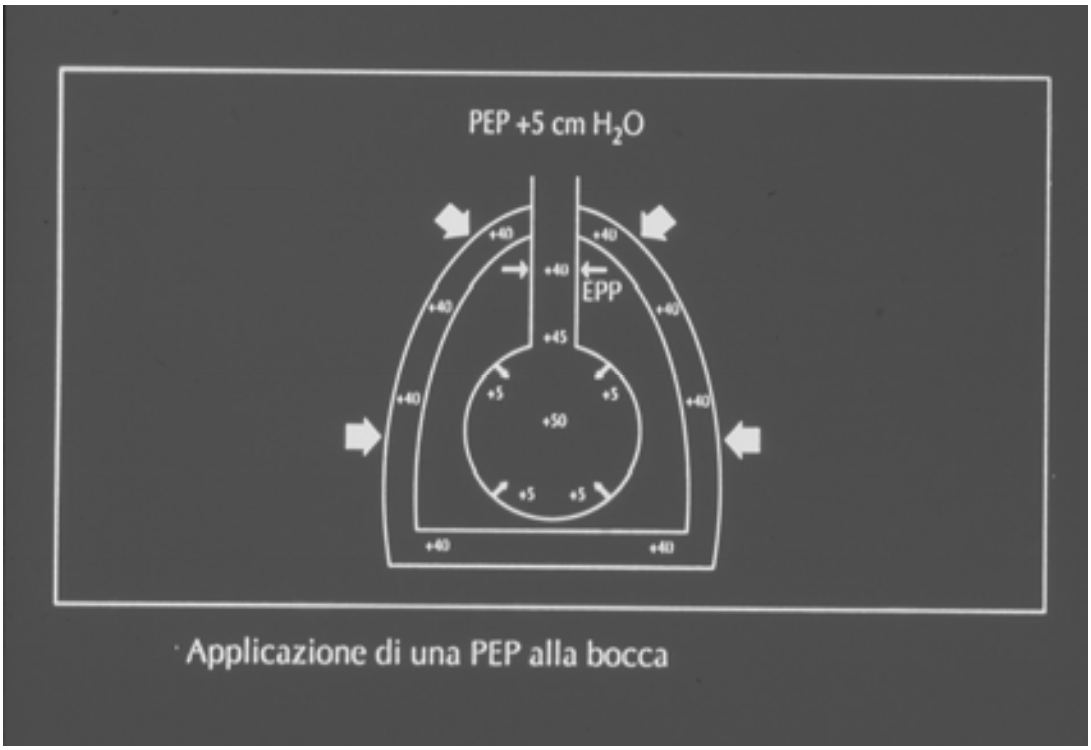
IL peggioramento durante il trattamento di qualsiasi dei parametri soprariportati impone il ricorso a ventilazione invasiva, che non andrà per nessun motivo dilazionato.

E' da sottolineare infine l'importanza di un corretto nursing dell'interfaccia paziente-maschera, fondamentale per la tolleranza del paziente alla NIMV, e per l'efficacia del trattamento, unitamente al corretto posizionamento della maschera stessa, che non dovrà consentire perdite d'aria né risultare eccessivamente "oppressivo" per il paziente.



Compressione dinamica anticipata.

Fig. 15



Applicazione di una PEP alla bocca

Fig. 16

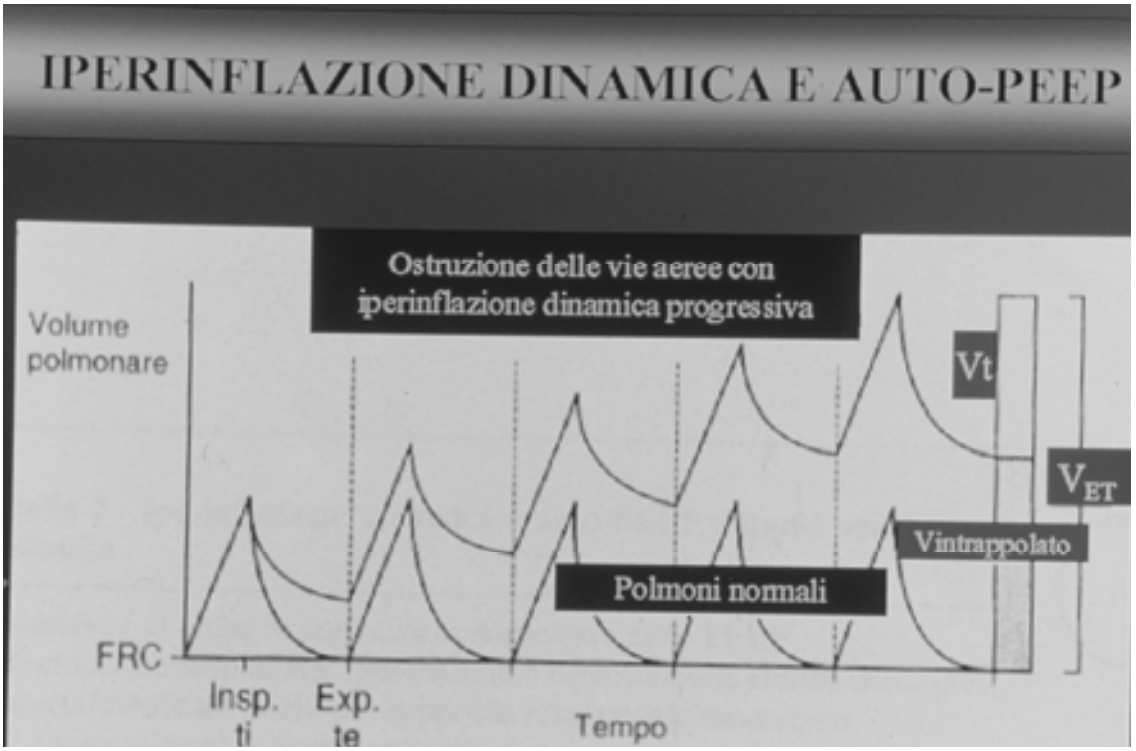

IPERINFLAZIONE DINAMICA E AUTO-PEEP
Ostruzione delle vie aeree con iperinflazione dinamica progressiva
Volume polmonare
Vt
V_{ET}
Vintrappolato
Polmoni normali
FRC
Insp. ti
Exp. te
Tempo

Fig. 17

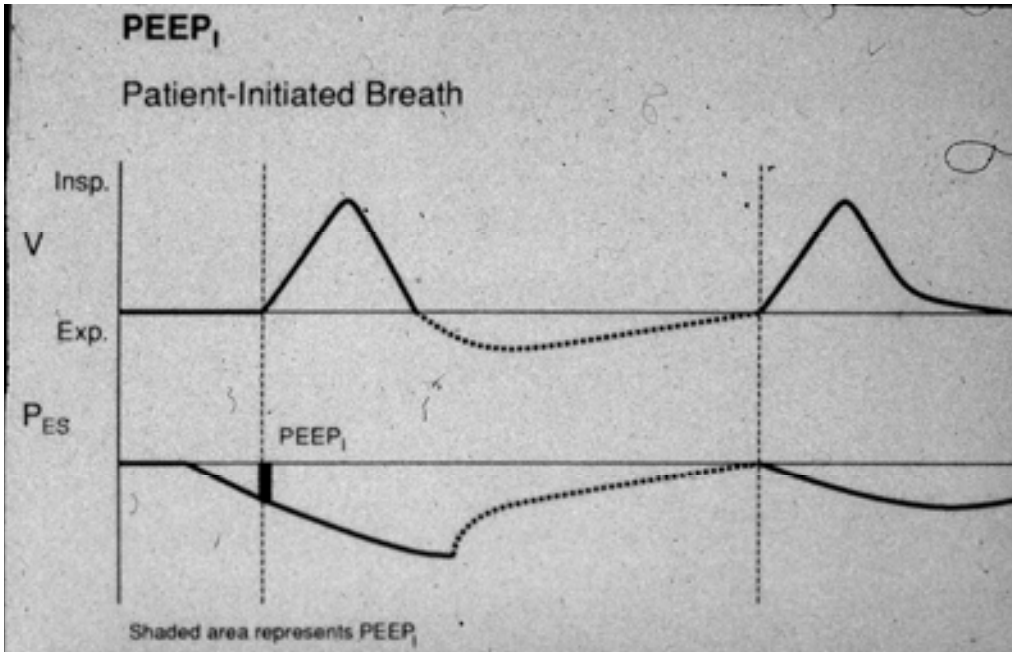

$PEEP_I$
Patient-Initiated Breath
Insp.
V
Exp.
P_{ES}
$PEEP_I$
Shaded area represents $PEEP_I$

Fig. 18

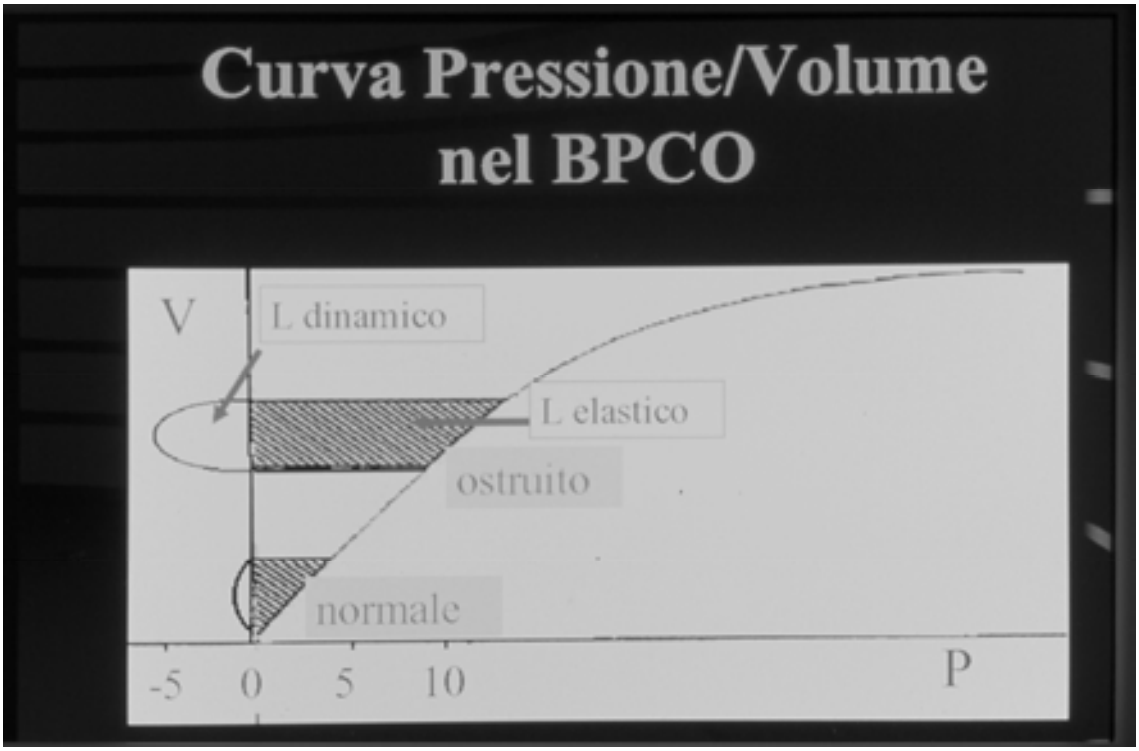

Curva Pressione/Volume
nel BPCO
V
L dinamico
L elastico
ostruito
normale
-5
0
5
10
P

Fig. 19

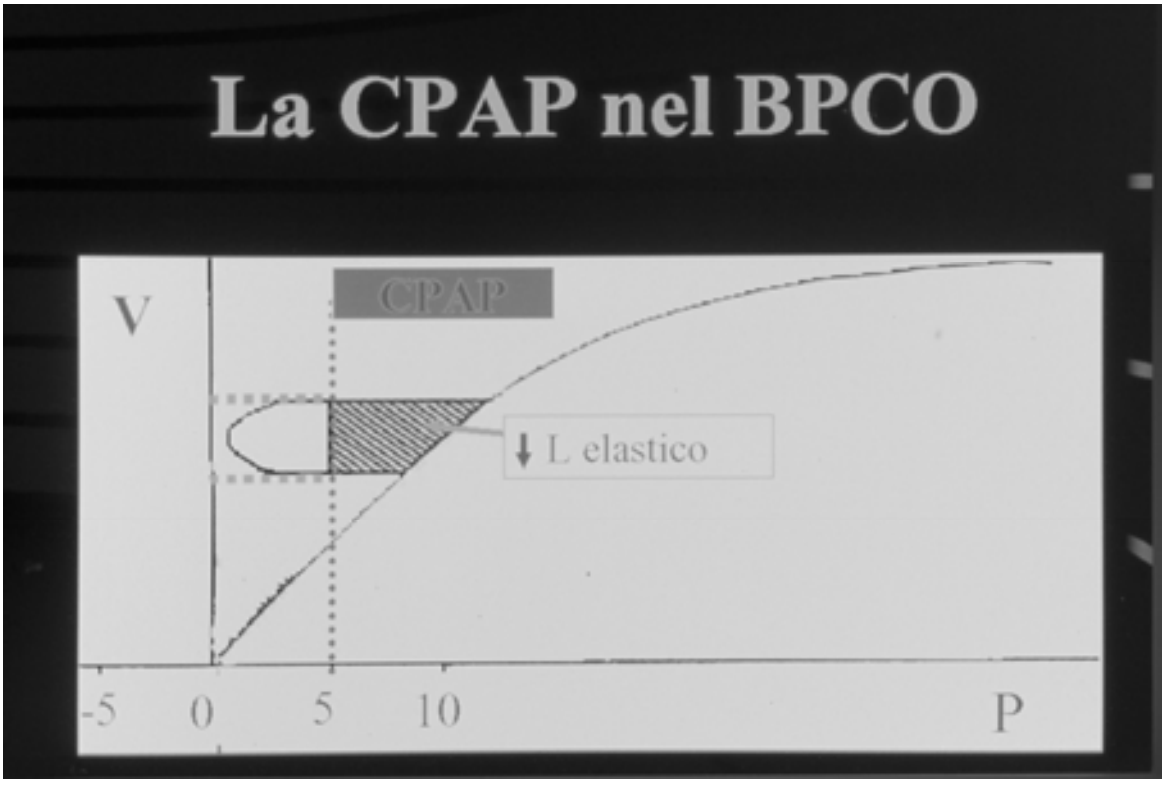

La CPAP nel BPCO
V
CPAP
L elastico
-5
0
5
10
P

Fig. 20

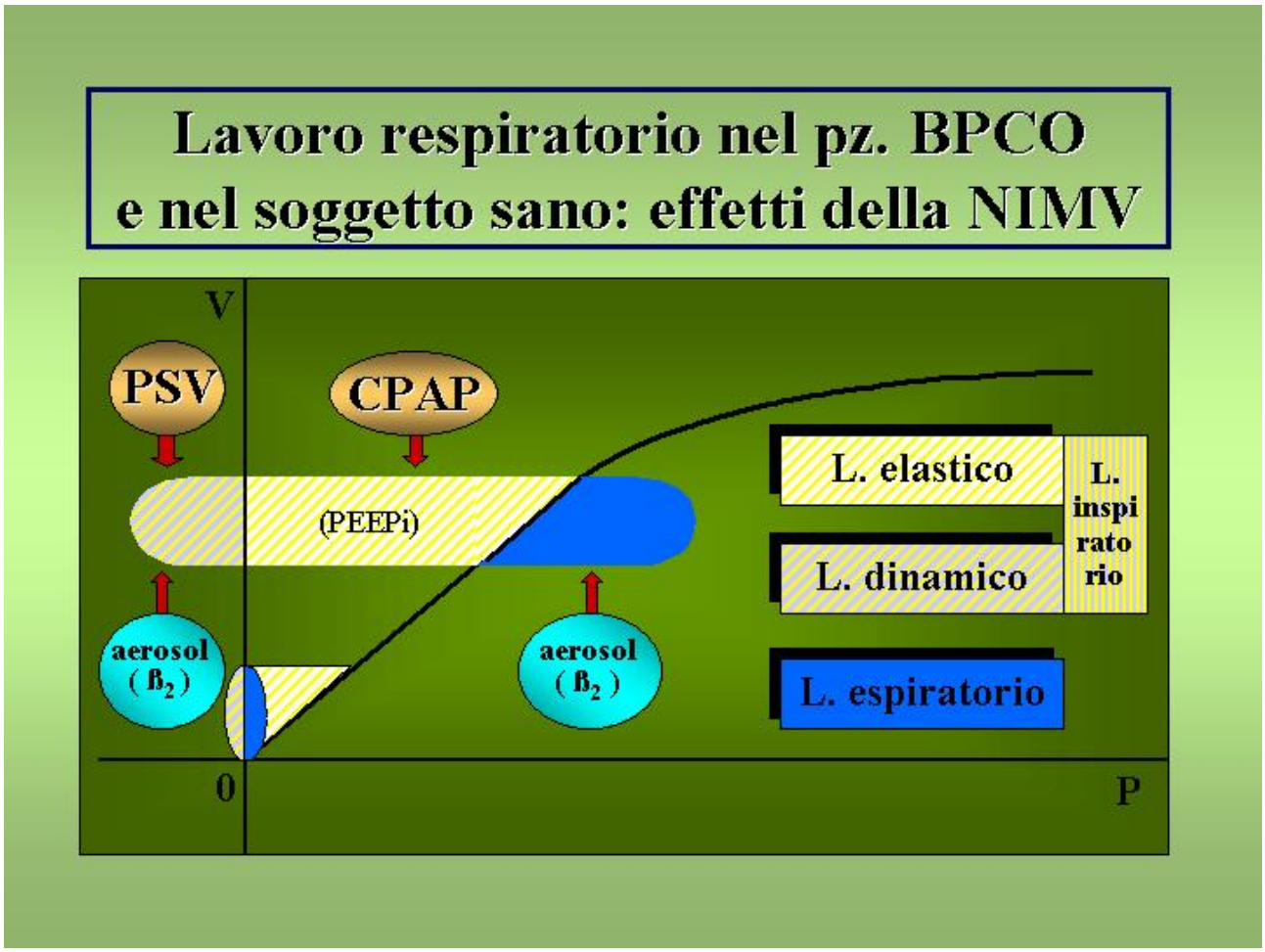

Lavoro respiratorio nel pz. BPCO
e nel soggetto sano: effetti della NIMV
V
PSV
CPAP
(PEEPi)
aerosol
(ß2)
aerosol
(ß2)
L. elastico
L. dinamico
L. espiratorio
L. inspi rato rio
0
P

Fig. 21

L' ASMA

Nonostante la comprensione della fisiopatologia dell'asma ed i progressi terapeutici, l'incidenza di questa malattia è purtroppo in crescita in molti Paesi.
Per STATO DI MALE ASMATICO si intende l'attacco asmatico complicato da INSUFFICIENZA RESPIRATORIA.
Alcuni aspetti vanno tenuti sempre presenti nel corso del trattamento di un attacco asmatico e per certi versi considerati come "assiomi":
1) ogni attacco d'asma dovrebbe essere considerato come una condizione potenzialmente letale.
2) "il miglior trattamento per lo stato asmatico è fatto 3 gg prima dell'attacco stesso"
3) "il trattamento inadeguato più che il trattamento in eccesso, è il maggior rischio di morte per asma"

E' importante ricordare i fattori di rischio per considerare come severa un'esacerbazione di asma:
. attacchi ricorrenti
. storia di asma da meno di 10 anni
. uso di steroidi per via sistemica nell'ultimo anno, per l'asma
. FUMO
Ulteriori indicatori di potenziale "instabilità" per le vie aeree:
. benessere di breve durata dopo l'uso dei broncodilatatori
. peggioramento dei sintomi dopo un'infezione virale
. riacutizzazione notturna
. storia di precedente intubazione

Fisiopatologia dello stato di male asmatico
Richiamare alcuni elementi di fisiopatologia, ci consente di inquadrare meglio e di correggere in modo specifico le alterazioni che sono alla base dell'IRA in corso di attacco d'asma.
L'ipossiemia è determinata dall'alterazione del rapporto V/Q
che tende allo zero in rapporto alla gravità dell'attacco.
A determinare ipercapnia, nei casi più severi, l'instaurarsi di una insufficienza ventilatoria.

Alla base dell' insufficienza ventilatoria c'è l'**aumento della Frequenza Respiratoria (respiro rapido e superficiale)**; ciò determina un aumento dello spazio morto funzionale (rappresentato da un aumento del rapporto VD/VT). Conseguenza di un tale pattern respiratorio è un' espirazione incompleta con iperinflazione dinamica e aumento del carico da controbilanciare per iniziare l'inspirazione (PEEP intrinseca).
L'iperinflazione e la PEEP intrinseca sono alla base dell'instaurarsi della fatica muscolare, causa appunto dell'insufficienza ventilatoria.

Valutazione della severità dell'attacco asmatico:

Obiettività clinica.
Le linee guida internazionali identificano i criteri clinici indicativi di:
attacco asmatico grave
. il paziente non riesce a completare una frase
. frequenza respiratoria maggiore di 25 atti/min
. frequenza cardiaca maggiore di 110 bpm

Attacco Asmatico Minaccioso per la vita
. silenzio respiratorio
. confusione
. esaurimento muscolare
. bradicardia

N.B.
il rilievo di un polso paradosso e l'autovalutazione del paziente, sono inaffidabili e/o non aggiungono informazioni utili.

Obiettività Strumentale.
Il PEF (Flusso di Picco Espiratorio) è utile in aggiunta ai parametri clinici, per tentare di predire l'evoluzione di un attacco.
Il suo ruolo è comunque ancora controverso; alcuni autori lo considerano capace di identificare i pazienti in pericolo per la vita (PEF minore di 33% del valore normale o minore di 100 litri/min in valore assoluto), mentre per altri non è utile.

Le linee guida di riferimento consigliano il ricovero per i pazienti con valori di PEF dopo il trattamento, minore di 50% del normale o minore di 200 L/min in valore assoluto.

L'emogasanalisi può essere differita nei pazienti con SPO_2 maggiore di 92% che non presentano un quadro clinico di gravità o minaccioso per la vita.

La Radiografia del torace va eseguita nel sospetto di un PNX o di una polmonite e nei pazienti che non rispondono alla terapia.

Trattamento dell'attacco asmatico

O_2 terapia: Ossigeno ad alto flusso e ad alta concentrazione (alta FiO_2) ovvero O_2 durante nebulizzazione di farmaci (aerosol) e con maschera Venturi.

Nei soggetti con BPCO è bene iniziare con basse FiO_2 (24 - 28%) da incrementare in base alla risposta clinica e alle ripetute EGA, con l'obiettivo di portare la PaO_2 a valori maggiori di 50 mmHg, senza ridurre il pH al di sotto di 7,26.

TERAPIA FARMACOLOGICA

di scelta è la somministrazione di broncodilatatori Beta 2 agonisti short acting ad alte dosi, per nebulizzazione.

L'aggiunta di un anticolinergico (es. Ipratropio bromuro), nel dispositivo nebulizzante, è utile a ridurre l'eccessiva risposta colinergica.

I Corticosteroidi per via sistemica facilitano una più veloce riduzione dell'attacco.

L'Aminofillina può essere considerata di "seconda linea".

Per il Mgnesio Solfato vi sono dati favorevoli al suo utilizzo nelle crisi asmatiche pi gravi.

La somministrazione s.c. di Epinefrina pu~ prevenire la necessità di ventilazione artificiale nei casi di attacco minaccioso per la vita, specie nei pazienti che non rispondono ai Beta 2 agonisti.

Il paziente deve essere attentamente monitorizzato

Le indicazioni a considerare il ricovero in terapia intensiva sono:

. deterioramento del sensorio
. ipossiemia con PaO_2 minore di 60 mmHg
. $PaCO_2$ normale (in presenza di ipossiemia), maggiore di 45 mmHg o in progressivo aumento
. PEF minore di 33% del valore normale o minore di 200 in valore assoluto
. scarsa risposta alla terapia

Asma e NIMV

In alcuni pazienti l'attacco asmatico può essere refrattario alla terapia medica.
in questi casi la Ventilazione Meccanica Non Invasiva può essere instaurata allo scopo di evitare l'intubazione.
Va detto che in letteratura mancano dati sicuri circa la possibilità della NIMV di ridurre la necessità di intubazione.
Non vi sono inoltre indicazioni precise che individuino il momento più opportuno per inserire la ventilazione non invasiva nel corso del trattamento.

Ciò detto possiamo così riassumere i dati della letteratura riguardanti l'utilizzo della NIMV nello stato di male asmatico :
1) in Stato di Male Asmatico con ipercapnia, "non responder" alla terapia medica per il "guadagno" in:

. diminuzione del lavoro dei mm respiratori
. diminuzione della dispnea
. diminuzione della frequenza respiratoria
. l'utilizzo di PSV + CPAP migliora anche gli scambi gassosi

2) CPAP nasale:

. diminuisce la dispnea
. diminuisce la frequenza respiratoria
. NON migliora gli scambi gassosi

3) PSV + CPAP:

. OK!!!
. migliora gli scambi gassosi

. utilizza pressioni inspiratorie minori di quelle utilizzate nella ventilazione invasiva (previa intubazione).

. minore necessità di sedazione

. minore incidenza di complicanze

4) NEBULIZZAZIONE DI BRONCODILATATORI "IN LINEA" DURANTE NIMV:

. accelerano la risoluzione del broncospasmo

BIBLIOGRAFIA

1. Nava S. In: La ventilazione non-invasiva in terapia intensiva respiratoria. Eds Midia 1997

2. Andrea Rossi et al. :Insufficienza respiratoria. In Asma e BPCO similitudini e differenze. Olivieri et al. Eds Scientific Press, 1995; Vol 1: 191-209

3. Meduri GU, et al. Non-invasive face-mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. Chest 1991; 100: 445-454

4. Fernandez R. Pressure support ventilation via face-mask in acute respiratory failure in hypercapnic COPD patients. Intensive Care Med. 1993; 19:456-461

5. Wysocki M. et al. Non-invasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. Chest 1993; 103: 907-913

6. Pennock BE. Et al. Non-invasive nasal mask ventilation for acute respiratory failure: institution of a new therapeutic technology for routine use. Chest 1994; 105: 441-448

7. Brochard L. et al. Non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N. Engl. J. Med. 1995; 333: 817-822

8. Meduri GU. Et al. Non-invasive positive positive pressure ventilation via face-mask. First line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. Chest 1996; 109: 179-193

9. Rasanen J, et al. Cntinuous posive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. Am J Cardiol 1985; 55: 296-300

10. Bersten AD, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive pressure delivered by face-mask. N Engl j Med 1991; 325: 1825-1830

11. Lin M, et al. Reappraisal of continuous airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: short term results and long term follow-up. Chest 1995: 107: 1379-1386

12. Antonelli M. et al. A comparison of non-invasive positive-pressure ventilation and conventional mechanocal ventilation in patients with acute respiratory failure. 1998; 339: 429-435

13. Rusterholtz et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE).Intensive Care Med 1999; 25: 21-28

14. Hoffmann B. et al. The use of noninvasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary oedema. Intensive Care Med 1999 ; 25: 15-20

15. Wysocki M. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: better than continuous positive airway pressure? Intensive Care Med 1999; 25: 1-2

16. Goldberg P et al. Efficacy of noninvasive CPAP in COPD with acute respiratory failure. Eur Respir J, 1995;8:1894-1900

17. Van Den Berg B. et al. Effect of continuous positive airway pressure (CPAP) in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) depending on intrinsic PEEP levels. Acta Anaesthesiol Scand 1995; 39: 1097-1102

18. Adelaida M. et al. Continuous positive airway pressure in COPD patients in acute hypercapnic respiratory failure. Chest 1993; 103 266-268

19. Ranieri V.M. et al. Intrinsic PEEP and cardiopulmonary interaction in patients with COPD and acute ventilatory failure. Eur Respir J 1996; 9, 1283-1292

20. Bonmarchand et al. Incresed initial flow reduces inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Intensive care Med 1996; 22: 1147-1154

21. Pang D. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema. A systematic review. Chest 1998; 1141185-1192

22. Hotchkiss J.R et al. Non-invasive ventilation: an emerging supportive technique for the emergency department. Annals of emergency medicine 32:470-79

23. Brochard L. Prise en charge de l'oedème pulmonaire cardiogènique par ventilation non invasive dans les services d'accueil-urgences. La Presse Medicale 1998;27:1105-1107

24. Kelly A. et al. The use of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department. Results of a randomized clinical trial. Chest 1998 ; 1131339-1346

25. L'Her et al. Non-invasive positive aiway pressure in acute hypoxaemic respiratory failure. Experience of an emergency department. Eur J Emerg Med 1998; 5:313-8

26. Miro et al. Continuous Positive Airway Pressure in COPD patients in acute hypercapnic respiratory failure. Chest 1993; 103: 266-68

27. De Lucas et al. Nasal Pontinuous Positive Airway Pressure in patients with COPD in acute respiratory failure. A study of the immediate effects. Chest 1993; 104: 1694-97

28. Goldberg et al. Efficacy of noninvasive CPAP in COPD with acute respiratory failure. Eur Respir J, 1995; 8, 1894-900.

29. Near Fatal Asthma. Resuscitation 46 (2000) 279-283

30. Horng. Effect of nasal CPAP on methacoline-induced bronchoconstriction. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151:A 398

31. Meduri. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. Chest 1996; 110: 767-774

32. Mountain. Clinical features and outcome in patients with acute asthma presenting with hypercapnia. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 535-539

33. Shivaram. Effects of CPAP in acute asthma. Respiration 1987; 52: 157-16

34. Thomas. the assessment and management of adults with status asthmaticus. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 1296-1316

35. GINA (Global INitiative for Asthma): internet

SEZIONE EMILIA ROMAGNA

21 Febbraio 2011

Documento di Sintesi sulla Gestione dell'Insufficienza Respiratoria Acuta in Emergenza Preospedaliera

A cura del gruppo di lavoro sull'emergenza preospedaliera SIMEU Emilia Romagna:

Geminiano Bandiera	Medico DEU Modena, Coordinatore
Luca Gelati	Infermiere DEU Modena
Angelo Guidetti	Medico DEU Bologna Nord
Andrea Orlandini	Medico DEU Reggio Emilia
Adelina Ricciardelli	Medico DEU Ferrara
Sebastiano Rosso	Medico DEU Ravenna
Carlo Serantoni	Medico DEU Modena

Con il contributo di un panel di esperti:

Sergio Alboni	Responsabile Centrale Operativa 118 Reggio Emilia
Maurizio Arvedi	Direttore DEU Piacenza
Nicola Binetti	Direttore UOC PS/ET Bologna Nord
Duilio Braglia	Direttore Pronto Soccorso Scandiano Reggio Emilia
Gianfranco Cervellin	Direttore PS/MdU AOU Parma
Giulio Desiderio	Medico UOC Rianimazione/118 Bologna
Mauro Fallani	Responsabile MdU Riccione
Anna Maria Ferrari	Direttore DEU Reggio Emilia
Alfio Gamberini	Direttore CO 118 Area Vasta Romagna
Paolo Groff	Direttore Pronto Soccorso San Benedetto del Tronto
Stefano Nani	Coordinatore Infermieristico CO 118 Piacenza
Maria Pazzaglia	Direttore DEU Area Vasta Romagna
Carlo Tassi	Direttore Pronto Soccorso Carpi
Stefano Toscani	Responsabile PS/MdU Mirandola

L'insufficienza Respiratoria Acuta in Emergenza Preospedaliera

La Gestione sul territorio

Obiettivi del documento di sintesi

Prima fase

Fornire un riferimento di indirizzo generale, condiviso a livello regionale, per i sistemi di Emergenza Preospedaliera. La finalità specifica è ridurre il therapy free interval garantendo al paziente con Insufficienza Respiratoria Acuta i più elevati standard assistenziali già dalle prime fasi del soccorso e la continuità delle cure sia in fase pre che intraospedaliera.

Seconda fase

Progetto più ambizioso:la predisposizione di Linee Guida secondo la definizione presente nel manuale metodologico pubblicato nell'ambito del Programma Nazionale per le Linee Guida (PLNG) "le linee-guida sono raccomandazioni di comportamento clinico, elaborate mediante un processo di revisione sistematica della letteratura e delle opinioni di esperti, con lo scopo di aiutare medici e pazienti a decidere le modalità assistenziali più appropriate in specifiche situazioni cliniche".

Premesse

I moderni sistemi di soccorso sanitario extraospedaliero nel corso della loro evoluzione hanno consentito di dimostrare l'importanza di iniziare un trattamento qualificato già sul territorio. Le manovre di supporto vitale, il trattamento farmacologico, la centralizzazione mirata consentono di migliorare l'outcome dei pazienti, sia traumatizzati che vittime di patologie acute di varia origine. L'insufficienza respiratoria acuta (IRA) è una delle condizioni per cui il Sistema di emergenza 118 viene attivato più frequentemente.

Le condizioni cliniche che ricorrono maggiormente sono l'insufficienza ventricolare sinistra (Edema Polmonare Acuto, EPA), la riacutizzazione di Bronco Pneumopatia Cronica Ostruttiva (BPCO), a volte una concomitanza delle due (IRA MISTA) e l'Asma Bronchiale .

Proprio in queste presentazioni cliniche, attraverso l'ottimizzazione dell'ossigenoterapia e l'anticipazione della "ventilo"-terapia è possibile prevenire e/o ridurre il rapido e progressivo deterioramento clinico dei pazienti.

L'IRA comporta un'alterazione degli scambi gassosi; la classificazione è basata sulla misurazione parziale dei gas nel sangue arterioso. La EGA con l'aiuto della clinica permette la classificazione in IRA di tipo I ipossiemica, e di tipo II ipercapnica (ipercapnia con o senza ipossia) a sua volta distinta in acuta, cronica e riacutizzata.

Nella impossibilità di eseguire una EGA sul territorio (parallelamente all'E-FAST andrebbe incentivato un suo sviluppo nel PreH), l'inquadramento è basato sostanzialmente sulla valutazione clinica e sul monitoraggio del paziente secondo lo schema ABCDE (SpO_2,$ETCO_2$*, FR, PA, FC, ECG, anamnesi).

*Non diffuso come sistema di monitoraggio

Riferimenti di utilità generale

La curva di dissociazione dell'emoglobina:

- mette in rapporto saturazione e pressione parziale (una PaO_2 di 60mmHg la saturazione in ossigeno del sangue arterioso è del 90%; è del 75% con una PaO_2 di 40mmHg e del 50% con una PaO_2 di 27mmHg);
- lo spostamento della curva verso destra implica maggior cessione di O_2 (ipertermia);
- lo spostamento verso sinistra implica minor cessione di O_2 (ipotermia).

Deve essere ricordato, quindi che, pur con un certo grado di approssimazione e variabilità, $SatO_2-30=PaO_2$ e che parte integrante di una corretta Ossigenoterapia è la protezione termica ed infine che $ETCO_2-5=PaCO_2$ (condizionato da tipologia sensore e da concentrazione Ossigeno utilizzata).

In ambito extraospedaliero occorre tener conto che la fonte di Ossigeno è esauribile

BOMBOLA: di capacità variabile (da 1-2 litri per quelle portatili a 7-10 litri per quelle fisse). Hanno ogiva bianca con "collare" protettivo. La sua autonomia operativa può essere calcolata con una formula che tiene conto della pressione residua e dell'intensità del flusso erogato:

$$\frac{\text{(volume della bombola in lt) x (pressione indicata dal manometro - pressione di sicurezza)}}{\text{flusso erogato per minuto}}$$

$$\frac{\textit{7lt (volume bombola) x (200* - 15**)}}{\textit{(pressioni)}} = 323{,}75 \text{ minuti (5h 20' circa)}$$

*Le bombole di ossigeno, ad eccezione di quelle monouso, vengono normalmente caricate ad una pressione di 200 atmosfere (impropriamente dette).

**La pressione di sicurezza è la minima pressione residua sotto la quale non è più garantita una erogazione costante del gas. Può essere calcolata in circa 15 atmosfere.

Definizione di Insufficienza Respiratoria Acuta in ambito di emergenza preospedaliera

Paziente dispnoico, generalmente semiseduto o in posizione a tripode, con respiro superficiale che utilizza per respirare la muscolatura accessoria. Debbono essere presenti almeno due delle seguenti caratteristiche durante respirazione in aria ambiente:

- *Frequenza Respiratoria > 25 atti/min*
- *Saturazione periferica O_2 < 90%*
- *End tidal CO_2 > 45 mmhg*
- *Alterato Stato Mentale (GCS <15 o Kelly >1)*

Obiettivo della gestione sul territorio

L'obiettivo primario nella gestione del paziente con Insufficienza Respiratoria Acuta in Emergenza Preospedaliera rimane quello di:

- screening e stratificazione della gravità
- ridurre il Therapy Free Interval nelle forme acute gravi o in evoluzione: sia mediante l'adozione di trattamenti specifici (farmacologici o di ventilazione) sia attraverso la scelta dell'ospedale di destinazione giusto (soprattutto nelle forme severe)
- implementare la qualità della risposta ILS ai fini della razionalizzazione dell'impiego di quella ALS (sia anticipazione terapeutica che ripiazzamento del mezzo ALS)

In tal senso, non c'è dubbio che la precocità dell'intervento possa influenzare l'outcome del paziente anche se l'IRA, qualunque ne sia la causa, non può essere automaticamente classificata tra le patologie "tempo dipendenti" (al pari dello STEMI o del'ictus ischemico) in quanto non vi è una correlazione lineare tra ritardo e danno permanente, né l'arrivo all'Hub deve essere considerato come una priorità irrinunciabile. Interessante è invece sottolineare come il trattamento definitivo o comunque advanced può trovare in una buona parte dei casi (non la totalità) già sul territorio piena realizzazione, in tal senso risultando un "fattore protettivo" rispetto a ritardi di centralizzazione.

Per tentare un approccio strutturato al tema della gestione in emergenza preospedaliera dei pazienti con Insufficienza Respiratoria Acuta si possono individuare 5 ambiti di analisi: risorse umane, tecnologie, procedure, percorsi di integrazione con le specialistiche ospedaliere, formazione . E' ovvio che in un sistema di soccorso preospedaliero regionale costituito da personale non sanitario (Soccorritori), Infermieri e Medici non si possa prescindere dallo stratificare le necessità assistenziali del paziente rispetto alla Clinical Competence ed allo Skillness dei soccorritori stessi. La tecnologia necessaria dovrebbe essere uniformemente fruibile ma distribuita secondo livelli di progressiva intensità di cure, da mettere in campo secondo le necessità cliniche del paziente parimenti alle risorse umane che ne ottimizzano l'uso, esattamente come nella realtà ospedaliera e secondo gli stessi principi organizzativi. Procedure mirate dovrebbero guidare tutte le fasi di soccorso in emergenza, indipendentemente dal livello assistenziale coinvolto (soccorritori, infermieri, medici), individuando gradi differenti di performance e responsabilità rispetto alle decisioni di trattamento ed indirizzamento del paziente. La formazione assolve la fondamentale funzione di elevare le competenze di tutte le categorie coinvolte garantendo un livello assistenziale minimo, il più possibile uniforme ed elevato, in una realtà regionale polimorfa nella quale sono estremamente variabili gli equilibri di forze tra Volontariato, Infermieri e Medici nel presidiare l'Emergenza Preospedaliera.

1. Risorse Umane

I soccorritori volontari rappresentano il primo livello di risposta del sistema di Emergenza Preospedaliera al paziente con Insufficienza Respiratoria Acuta: la loro competenza dovrebbe comprendere la conoscenza delle specifiche

procedure operative di Centrale e la capacità di pronta individuazione dei pazienti dispnoici che non rispondono rapidamente alla Ossigenoterapia. Il loro skillness dovrebbe comprendere la capacità di somministrare ossigeno con device ad elevato flusso e/o elevata concentrazione di O_2 (rispettivamente Maschera ad effetto Venturi, Maschera con Reservoir) e di monitorare la Saturimetria periferica con il pulsi-ossimetro, conoscendone possibilità di utilizzo e limiti; dovrebbero essere anche in grado di rilevare i parametri vitali (FR, $SatO_2$, FC, PA, T°C), conoscere le manovre manuali di pervietà delle vie aeree, saper utilizzare la cannula orofaringea, aspirare il cavo orale ed effettuare una efficace ventilazione con pallone autoespansibile nei pazienti comatosi bradipnoici o in arresto cardiorespiratorio. Dovrebbero essere quindi in grado di fornire una prima risposta e di riconoscere prontamente la necessità di un soccorso di supporto di II° livello (ILS) se non addirittura di III° livello (ALS) da parte, quindi, di personale sanitario. Dovrebbe essere prevista formazione specifica sulla gestione dei pazienti con Insufficienza Respiratoria Acuta, sul monitoraggio, sull'Ossigenoterapia e sulla ventilazione con pallone auto-espansibile.

Gli equipaggi infermieristici rappresentano il secondo livello nel soccorso preospedaliero al paziente con IRA: la loro competenza clinica comprende non solo il riconoscimento del paziente dispnoico e la sua assistenza di base ma anche la stratificazione del rischio, la valutazione dell'andamento clinico in risposta al trattamento effettuato, la scelta di indirizzamento verso l'ospedale più adatto. La clinical competence dovrà comprendere il rapido riconoscimento dei pazienti critici, la valutazione del grado di compromissione della funzione respiratoria e della risposta alle manovre di supporto attuate, la distinzione tra compromissione polmonare a prevalenza umida (cardiogena) o secca (respiratoria). Il loro skillness spazia dalla conoscenza delle tecniche di somministrazione di Ossigeno, a quella del monitoraggio non invasivo dei parametri vitali, all'uso della CPAP, alla gestione delle vie aeree con manovre di base e con cannule oro e nasofaringee, all'aspirazione anche profonda delle vie aeree nonché alla ventilazione manuale con pallone o con presidi extraglottici. L'integrazione in un sistema di Emergenza complesso, organizzato secondo gradi progressivi di intensità e complessità assistenziale, permette al personale di soccorso infermieristico di fornire supporto al paziente complesso o ingravescente anche se già in carico in prima battuta ad equipaggi di soccorritori volontari. E' prevista, all'interno di protocolli dedicati e previo contatto telefonico con il medico di riferimento, la somministrazione di farmaci. L'esecuzione dell'ECG a 12 derivazioni e la sua teletrasmissione, anche al di fuori delle usuali procedure dedicate alla Sindrome Coronarica Acuta, attiene alla responsabilità del personale infermieristico; la sua interpretazione ed eventuali decisioni terapeutiche e/o di indirizzamento a questa correlate ricadono invece sotto la responsabilità del medico di riferimento. Sempre all'interno di protocolli definiti e previa adeguata formazione sarebbe auspicabile prevedere il prelievo arterioso per Emogasanalisi al "tempo 0", cioè prima di iniziare la somministrazione di Ossigeno (secondo indicazione laboratoristica il prelievo di sangue arterioso resta stabile per almeno 30', se opportunamente conservato nel borsello farmaci termolabili); un unico tentativo in arteria radiale potrebbe essere un riferimento utile. La finalità

potrebbe essere quella di definire, pur a posteriori, il livello di compromissione respiratoria iniziale fondamentale per la valutazione del trend clinico e della risposta alla terapia nonché come indicatore di corretta indicazione e di qualità del trattamento, anche a fini di raccolta dati. Dovrebbe essere prevista formazione specifica sulla gestione dei pazienti con Insufficienza Respiratoria Acuta, sul monitoraggio (parametri vitali, monitoraggio ECG, ECG 12d, $ETCO_2$), sull'Ossigenoterapia, sulla gestione delle vie aeree e della ventilazione con manovre basali e con device extraglottici, sull'uso dei ventilatori meccanici da trasporto, sui principi e sull'utilizzo dei principali device per CPAP nonché sull'utilizzo dei farmaci previsti nei protocolli operativi specifici.
La risorsa medica (da intendersi operante in collaborazione con un infermiere a costituire un'equipe ALS), terzo e più avanzato livello di assistenza, dovrebbe garantire la "sicurezza" del sistema intervenendo nei casi più gravi e complicati e fornendo il back-up agli altri livelli di soccorso nel caso di complicanze inattese o incapacità a risolvere la situazione. La sua, al momento non vicariabile, funzione potrà essere svolta in remoto tramite consulto telefonico circa aspetti gestionali particolari, ad esempio somministrazione di farmaci da parte di personale infermieristico o settaggio di CPAP su parametri difformi rispetto a quelli previsti dal protocollo oppure direttamente sul territorio per gestire situazioni particolarmente complesse o gravi. In questo ambito riveste un ruolo fondamentale il ricorso all'intervento in rendez-vous, magari con mezzo di soccorso avanzato a partenza dal centro Hub, per l'IRA. La competenza clinica del personale medico dovrebbe comprendere la conoscenza dei principi scientifici generali e delle procedure locali in essere, nonchè esperienza nella gestione anche intraospedaliera di questa tipologia di pazienti, con particolare riferimento ai percorsi a loro dedicati. Lo skillness obbligatorio dovrebbe comprendere la capacità di gestione avanzata delle vie aeree anche difficili e della ventilazione manuale e meccanica, invasiva e non.

2. Tecnologie per la gestione del paziente con IRA in emergenza preospedaliera

I principi di omogenità, elasticità, semplicità d'uso, facile trasportabilità e basso costo di acquisizione ed esercizio dovrebbero ispirare la scelta delle tecnologie per la gestione del paziente con IRA.
Mezzi di soccorso. L'elicottero non rappresenta probabilmente il più importante mezzo di soccorso per la gestione di questa tipologia di pazienti: non sempre rapidamente attivabile, limitazioni metereologiche e circadiane alla sua presenza, difficoltà gestionali in volo di pazienti rapidamente evolutivi. Può al contrario rappresentare uno strumento molto utile per il soccorso in luoghi lontani e "disagevoli" o per portare rapidamente la risorsa advanced su scenari difficili. L'automedica o l'autoinfermieristica rappresentano strumento snello per portare un back-up di livello superiore al primo equipaggio intervenuto o per garantire sempre un adeguato livello di assistenza alla complessità del caso, razionalizzando le risorse sul territorio. L'ambulanza rappresenta non solo il principale mezzo di trasporto in emergenza preospedaliera ma anche e soprattutto, rispetto a questa specifica tipologia di pazienti, una vera e propria

“emergency room” mobile. La sua dotazione strumentale ed elettromedicale dovrebbe comprendere: aspiratore, monitor ECG-defibrillatore con modularità ECG 12d e teletrasmissione, saturimetro, $ETCO_2$, sistema di erogazione di ossigeno regolabile ad alti flussi, sistema per effettuazione di CPAP a FiO_2, PEEP e, meglio ancora, anche a Flussi variabili, ventilatore con modalità di ventilazione invasiva e non invasiva. L’ecografo portatile dotato di sonda convex e lineare per ecografia del torace dovrebbe far parte della dotazione di ogni equipe di III livello (ALS). Tutti i sistemi adottati dovrebbero essere movimentabili, trainabili, autonomi come alimentazione ed adatti ad un uso in ambiente esterno.

Tecnologie e device. Le forniture di ossigeno dovrebbero essere razionalizzate ed improntate ad uniformare la tipologia di raccordi tra ventilatori, sistemi per CPAP fissi/mobili e device per l’erogazione di ossigeno. I sistemi per l’erogazione di ossigeno, fissi e mobili, dovrebbero comprendere device sia ad alta concentrazione che ad alto flusso (rispettivamente maschere reservoir NR e Venturi e/o tipo Venturi). Nei pazienti con IRA occorrerà privilegiare le maschere ad alto flusso (miscela aria+ossigeno avente effetto reclutante) mentre le maschere reservoir NR (concentrazione di O_2 di oltre il 90% dovrebbero essere utilizzate esclusivamente nei pazienti con intossicazione da CO, nel PNX traumatico e non, nei politraumatizzati e nei pazienti in stato di shock. Tutti i mezzi con sanitari a bordo dovrebbero avere la pronta disponibilità di sistemi per l’effettuazione di CPAP a Flussi, PEEP e FiO_2 variabili, fissi e/o mobili. I mezzi del volontariato dovrebbero essere con questi compatibili e predisposti all’uso. E’ auspicabile che ciascun sistema per CPAP disponga di almeno 2 terminali protesici differenti (ciascuno di questi nelle varie misure), adatti per l’uso in emergenza ma in grado di garantire la maggior efficacia unitamente alla miglior tolleranza. In termini di costi, l’uso monopaziente del device, se utilizzato anche per il trattamento successivo intraospedaliero, ne permetterebbe il contenimento dei costi parimenti garantendone la duttilità di utilizzo. I mezzi di soccorso con sanitari a bordo (II° e III° livello) dovrebbero essere dotati di device per l’aspirazione superficiale e profonda delle vie aeree (cannule di Yankauer e morbide), di cannule oro e naso-faringee, di filtri per le vie aeree, di maschere per la ventilazione, di tubi tracheali mandrinati cuffiati e non, di palloni per ventilazione manuale auto-espansibili e non, di presidi extraglottici: rappresentati in tutte le misure. Unitamente ai laringoscopi tradizionali ed al consueto corredo di device per l’intubazione tracheale dovrebbero trovare spazio negli zaini per l’emergenza delle equipe “advanced” anche device destinati alle intubazioni difficili (es video-laringoscopi) o agli accessi di emergenza (can’t Intubate can’t Ventilate) alle vie aeree (ago da jet ventilation, dispositivi per cricotirotomia). I ventilatori da trasporto, dotati di allarmi ed autoalimentati, dovrebbero permettere modalità ventilatorie controllate ed assistite/controllate a volume o pressione, ma anche supportate a pressione (PSV) e con possibilità di regolazione diretta della FiO_2. Dovrebbero essere implementati sistemi semplici, leggeri e trasportabili, in grado di garantire l’effettuazione della CPAP e della ventilazione meccanica quando indicate, oltre che dell’ossigenoterapia, già sul luogo dell’evento (fuori dell’ambulanza) ed ogni realtà dovrebbe dotarsi di analoghi presidi atti a

“coprire le pause morte” nella continuità di trattamento, es. trasbordo del paziente casa-ambulanza o ambulanza-PS.

3. Procedure

La gestione del paziente con Insufficienza Respiratoria Acuta dovrebbe essere inquadrata da procedure dedicate che, pur nella specificità propria di ciascuna realtà organizzativa, prevedano livelli progressivi di intensità di cure in funzione delle necessità del paziente, concordemente con la disponibilità di risorse. Tutti i pazienti con FR>25 atti/m, respiro superficiale e/o SatpO_2<94% durante respirazione in aria ambiente dovrebbero ricevere ossigeno con la minima concentrazione di O_2 necessaria a garantire la SatpO_2 periferica target: 88%-92% nei pazienti con BPCO riacutizzata, 94%-98% negli altri casi di IRA. Dalla somministrazione di O_2 ad alta concentrazione ci si dovrebbe attendere un miglioramento significativo della saturazione di ossigeno. Nei casi in cui ciò non avviene, è ipotizzabile debbano essere utilizzati devices più avanzati. L’anamnesi e l’esame obiettivo devono fare porre particolare attenzione a quei pazienti che, ad esempio con BPCO, a seguito di rapido miglioramento della SpO_2 necessiteranno la somministrazione di basse concentrazioni di O_2. Il device scelto per somministrare ossigeno dovrebbe essere in grado di “coprire” il volume minuto del paziente in termini di flusso erogato. Un paziente con tale presentazione clinica può essere gestito da un equipaggio di I° livello o basic solo se non disponibile un equipaggio di II° o III° livello e comunque esclusivamente in assenza di concomitante dolore toracico riferito. Altre condizioni che rendono mandatario l’intervento in supporto di un soccorso di livello superiore sono:

- Alterato stato mentale (GCS<15 o Kelly>1) all’arrivo sul posto o peggioramento dello stato di coscienza del paziente durante il primo soccorso (perdita di almeno 2 punti nella GCS o aumento di almeno 1 punto nella scala di Kelly);
- Mancata riduzione o peggioramento della fatica respiratoria (sarebbe opportuno prevedere il monitoraggio attraverso scale di gravità della dispnea);
- Mancato o solo transitorio raggiungimento del target di $SatO_2$ periferica con concentrazione massima di O_2 in maschera di Venturi;
- Presenza di aritmie con segni di compromissione emodinamica.

Il soccorso di II° livello è garantito da personale infermieristico abilitato ed addestrato all’uso della CPAP ed alla gestione delle vie aeree e della ventilazione del paziente anche con presidi extraglottici nei casi di ventilazione difficoltosa o impossibile. Possono gestire anche pazienti con dolore toracico concomitante mediante esecuzione di ECG 12d e sua trasmissione a specialista Cardiologo di riferimento per teleconsulto (secondo le procedure specifiche della CO118 di riferimento). Sempre previa formazione specifica e secondo procedure ben definite possono somministrare farmaci, con back up medico in remoto. Possono decidere, con l’ausilio medico in teleconsulto nei casi più complessi e comunque sempre secondo le procedure in essere, sull’indirizzamento del paziente verso l’ospedale adeguato. Dovrebbero essere in grado di effettuare un monitoraggio delle funzioni vitali del paziente

comprensivo di $ETCO_2$ quando indicato. Si ritiene necessario implementare e "studiare" sistemi di monitoraggio della $ETCO_2$ che permettano un uso affidabile nel setting preospedaliero sia nel caso di pazienti in ventilazione meccanica che in respiro autonomo: il tutto con la collaborazione delle aziende produttrici.

Rappresentano indicazioni al trattamento con CPAP in emergenza preospedaliera:

- Mancata riduzione o peggioramento della fatica respiratoria
- Mancato o solo transitorio raggiungimento del target di $SatO_2$ periferica con elevata concentrazione di O_2 in maschera di Venturi

Rappresentano al contrario controindicazioni alla CPAP in preh secondo lo schema ABCDE:

- Apnea, vie aeree non protette (vomito)
- Esaurimento muscolare o drive respiratorio compromesso (bradipnea, respiro paradosso addominale e segno di hoover, cioè il rientramento inspiratorio della parte inferiore della parete toracica)
- Pneumotorace non drenato
- Ipotensione PA<90 mmHg
- Stato Mentale (GCS<13 o Kelly>3) o peggioramento dello stato di coscienza del paziente durante il primo soccorso (perdita di almeno 2 punti nella GCS o aumento di almeno 1 punto nella scala di Kelly)
- Recenti interventi chirurgici (7/10 giorni) collo/torace/addome
- Paziente non responsivo (mancato raggiungimento del target di saturazione in CPAP) o intollerante alla CPAP stessa.

Condizioni che rendono mandatario l'intervento in supporto di un soccorso di III° livello sono:

- Alterato stato mentale (GCS<13 o Kelly>3) all'arrivo sul posto o peggioramento dello stato di coscienza del paziente durante il primo soccorso (perdita di almeno 2 punti nella GCS o aumento di almeno 1 punto nella scala di Kelly)
- Mancata riduzione o peggioramento della fatica respiratoria dopo trattamento
- Mancato o solo transitorio raggiungimento del target di $SatO_2$ periferica con elevata concentrazione di O_2 massima in maschera di Venturi o con CPAP ad elevata FiO_2 quando indicata
- Presenza di aritmie con segni di compromissione emodinamica.

Il soccorso di III° livello è costituito dalla risorsa medica. La sua funzione è quella fornire una immediata risposta "advanced" ai casi più gravi ed un back up ai livelli inferiori di soccorso nei casi evolutivi ed ingravescenti: tale seconda funzione può essere svolta anche in remoto sotto forma di teleconsulto ma sempre nell'ambito di procedure definite. La competenza clinica deve essere basata sia sulla formazione, universitaria e postuniversitaria, d'emergenza-urgenza che sull'esperienza professionale nella gestione sia pre che intra-ospedaliera dei pazienti con IRA. La risorsa medica dovrebbe essere in grado di effettuare ecografia del torace in emergenza per confermare forme cardiogene di IRA o per contribuire ad escludere la presenza di PNX (soprattutto in caso di impiego di ventilazioni a pressione positiva). La decisione ultima sul trattamento e sull'indirizzamento del paziente al centro ospedaliero più adatto

compete loro, nel segno della più efficace continuità di cure possibile. L'eventuale sedazione e l'induzione farmacologica dei pazienti in cui si rendano necessarie manovre aggressive sulle vie aeree (Rapida Sequenza di Induzione) sono di esclusivo appannaggio del soccorso medico.
Indicazioni alla Intubazione Tracheale in emergenza preospedaliera nel paziente con IRA sono:

- Vie aeree ostruite o a rischio
- Apnea
- Drive respiratorio inefficace (FR<10 o >30, respiro superficiale, pattern respiratori patologici)
- Esaurimento muscolare
- Persistente necessità di ventilazione assistita
- $SatO_2$ persistentemente <90% (<85% nei BPCO) nonostante Ossigenoterapia e/o CPAP a FiO_2 elevate
- $EtCO_2$ in aumento
- GCS<9 (Kelly>4)

Importanti concetti da enfatizzare in ogni procedura concernente la gestione sul territorio di pazienti con Insufficienza Respiratoria Acuta sono quelli di Necessità, Opportunità, Fattibilità. Per Necessità si debbono intendere le indicazioni alla esecuzione di CPAP o Intubazione Tracheale direttamente sul territorio, per Opportunità la inefficacia di tecniche alternative meno invasive, per Fattibilità la loro applicabilità, la stima delle difficoltà prevedibili ed una distanza sufficiente dall'ospedale di destinazione tale da giustificarne l'applicazione. Particolare attenzione a questi aspetti deve essere rivolta nella stesura di procedure per l' Intubazione Tracheale farmacologicamente assistita.
L'esecuzione di Emogasanalisi Arteriosa al "tempo 0", cioè prima che sia comunque iniziata la somministrazione di Ossigeno al paziente, è da ritenersi pratica utile da prevedersi, quando possibile, in ogni caso di soccorso di pazienti con Insufficienza Respiratoria Acuta da parte di equipe sanitarie (Infermiere e/o Medico). Da implementare un sistema di raccolta dati sulla Gestione dell'Insufficienza Respiratoria Acuta in Emergenza-Urgenza di respiro regionale, se possibile in grado di integrare gli aspetti Pre ed Intra-Ospedalieri.

4. Percorsi di integrazione intra/interospedalieri

Al fine di garantire l'efficacia e la continuità delle cure, particolarmente riguardo ad una patologia nella quale certamente si può far tanto già sul territorio, occorre ottimizzare i percorsi assistenziali favorendo le sinergie ed ottimizzando le risorse. Il personale dedicato all'emergenza preospedaliera, medico ed infermieristico, dovrebbe essere lo stesso che si confronta quotidianamente con il trattamento dei pazienti con Insufficienza Respiratoria Acuta anche all'interno del Dipartimento di Emergenza Urgenza.
Dovrebbero essere prevenute possibili deflessioni nella continuità assistenziale definendo a priori i percorsi dedicati a questi pazienti. In particolare devono essere definite, all'interno di ospedali non necessariamente Hub ma in ogni caso in grado di gestire tale tipologia di pazienti (Hub di area), differenti livelli di intensità di cure: ordinaria, semintensiva ed intensiva. In questo modo si

potrebbe dare continuità all'approccio precoce sul territorio legandolo saldamente alla gestione in Pronto Soccorso ed al ricovero successivo in reparti "dedicati". L'uso delle medesime tecnologie o comunque affini e compatibili tra loro permetterebbe di alleggerire le procedure, ottimizzare l'esperienza ed il know-how degli operatori, semplificare la formazione nonché di contenere i costi. Dovrebbero infine essere disponibili presso tutte le postazioni di emergenza sanitaria elenchi aggiornati dei pazienti in Ossigenoterapia domiciliare, ventilati a domicilio, tracheostomizzati o comunque con particolari necessità assistenziali. I percorsi devono essere condivisi e conosciuti (audit/formazione) da tutte le realtà (UO) coinvolte, anche se di diversi dipartimenti. E' necessario stabilire le risorse in campo e la competenza relativa (rete IRA), la formazione e la verifica periodica degli indicatori identificati. In ogni caso tutti i PS devono avere a disposizione oltre la CPAP, anche un ventilatore per BiLevel/PSV ed acquisire la competenza per l'iniziale approccio all'IRA. La necessità di intubazione e/o la compromissione emodinamica, possono essere identificate come elementi per la centralizzazione del paziente. In assenza di questi due elementi, il paziente verrà condotto presso il PS di pertinenza e opportunamente trattato (CPAP o BiLeveL); una centralizzazione "secondaria" è da prevedere se non si ottengono miglioramenti sulla base di parametri condivisi (stato del paziente, pH e P/F) e di un adeguato "tempo di trattamento" (valutazione ad un'ora e a due ore dall'arrivo).

5. Formazione

Al di là della formazione universitaria è fondamentale l'apporto della formazione continua postuniversitaria, definita a livello Dipartimentale in ogni singola Azienda sulla base di riferimenti generali condivisi a livello regionale. Si ritiene indispensabile una formazione specifica sui temi legati all'Insufficienza Respiratoria Acuta basata non solo su corsi teorico-pratici tradizionali e simulazioni su manichino ma anche e soprattutto su attività di Tutoring sia in Emergenza, pre ed intraospedaliera, che in reparto (Sala Operatoria, Terapia Intensiva e Semintensiva, UTIR Pneumologica ecc). I due momenti sui quali concentrare lo sforzo formativo dovrebbero essere quello della Clinical Competence e dello Skillness, variamente tarati sulla base del profilo professionale, della responsabilità e della performance richiesta a ciascuna tipologia di operatore dell'emergenza. Temi come la Valutazione Clinica in divenire del paziente con IRA, la gestione della CPAP, la ventilazione meccanica, l'analisi delle curve di $ETCO_2$, l'approccio ecografico piuttosto che l'esecuzione corretta di una EGA su arteria radiale potrebbero essere alcune delle tematiche da sviluppare. I medici dovrebbero essere addestrati all'esecuzione di eco-fast extended. Il riferimento comune di questi percorsi formativi potrebbe essere rappresentato dalla continuità assistenziale nell'approccio in emergenza pre-intraospedaliera. Occorrerebbe la definizione a livello regionale di parametri di riferimento finalizzati ad ottimizzare le risorse variamente disponibili nelle singole realtà locali. L'attività di Tutoring dovrebbe essere implementata rappresentando il cardine del percorso formativo e dovrebbero essere previsti percorsi ad hoc. La creazione di un Registro

Regionale per l'Insufficienza Respiratoria Acuta potrebbe rappresentare il contenitore in cui far afferire tali elementi e da cui trarre spunti di miglioramento. Dovrebbero essere altresì individuati precisi indicatori di qualità.

6. Dispatch di Centrale Operativa 118

L'analisi della chiamata telefonica per IRA rappresenta per l'operatore di centrale una delle criticità maggiori da affrontare, a partenza molto spesso da un sintomo generico come "respira male" o "fatica a respirare", con l'obiettivo di riuscire a dettagliarlo con sufficiente precisione in modo da definirne il grado di acuzie e di criticità nonché la consistenza quale sintomo unico o comunque prevalente, piuttosto che inserito in una gamma di sintomi o elementi anamnestici che caratterizzano sindromi con prevalente impegno non respiratorio.
Del resto, le difficoltà sono quelle abituali:

- ✓ la necessità di circoscrivere l'intervista ad un arco di tempo relativamente breve, ovvero < ai 2 minuti (come da indicazione RER)
- ✓ la capacità/possibilità di "agganciare" il chiamante riconducendolo ai pochi tratti salienti utili all'operatore. Non stiamo qui a entrare nel dettaglio delle difficoltà che spaziano da aspetti conoscitivi, emotivi e relazionali, limitandoci invece a segnalare che, essendo la popolazione dei pazienti "respira male" prevalentemente anziana, con un'abbondante porzione di cronici, si pone spesso un problema di valutazione del grado di acuzie.

Ciò nondimeno, proprio la necessità di stadiare (con ragionevole margine di overtriage) la criticità dell'evento è un importante obiettivo dei sistemi di emergenza se si vuol disporre in modo coerente dei mezzi basic, intermediate ed advanced. L'intervista base dovrebbe concentrarsi su elementi semplici che permettano un orientamento grossolano senza "perdere" il contatto con il chiamante:

- ✓ caratteristiche generiche del grado della dispnea: grave, lieve oppure "fa molta fatica a respirare" oppure "un po' …"
- ✓ stato di coscienza, ovvero se il paziente è ben sveglio oppure confuso o addirittura non risvegliabile (ovviamente verificando che tali condizioni siano insorte acutamente di pari passo con la dispnea)
- ✓ aspetto: sudorazione, pallore, cianosi
- ✓ da quanto tempo è insorta oppure è peggiorata la sintomatologia

Se la situazione lo consente è importante raccogliere altri elementi:

- ✓ ci sono altri sintomi importanti non respiratori? es. dolore toracico
- ✓ la qualità della dispnea:
  - la frequenza respiratoria, per quanto elemento importante, è però difficile da raccogliere e necessiterebbe di una poco probabile "collaborazione professionale" da parte del chiamante
  - è meglio concentrasi sul fatto che il paziente riesca a parlare senza impaccio oppure tenda a limitare le risposte oppure non parli affatto, magari limitando il contatto a segni o cenni del capo

- altro elemento è la postura assunta, ovvero se tende ad assumere una posizione seduta/ortopnoica

✓ presenza di rumori respiratori: i più preoccupanti sono rappresentati dallo stridore laringeo.

Alcuni elementi anamnestici possono essere di grande aiuto:

✓ se la sintomatologia è riconosciuta e abituale
✓ se ha assunto farmaci per la dispnea con o senza sollievo
✓ se ha avuto ricoveri recenti in terapia intensiva per lo stesso motivo
✓ se la sintomatologia è immediatamente successiva all'assunzione/ contatto con possibili allergeni (farmaci, puntura d'ape, ecc.): sospetto shock anafilattico
✓ la concomitanza di stati febbrili/infettivi e, più in generale, un inquadramento anamnestico

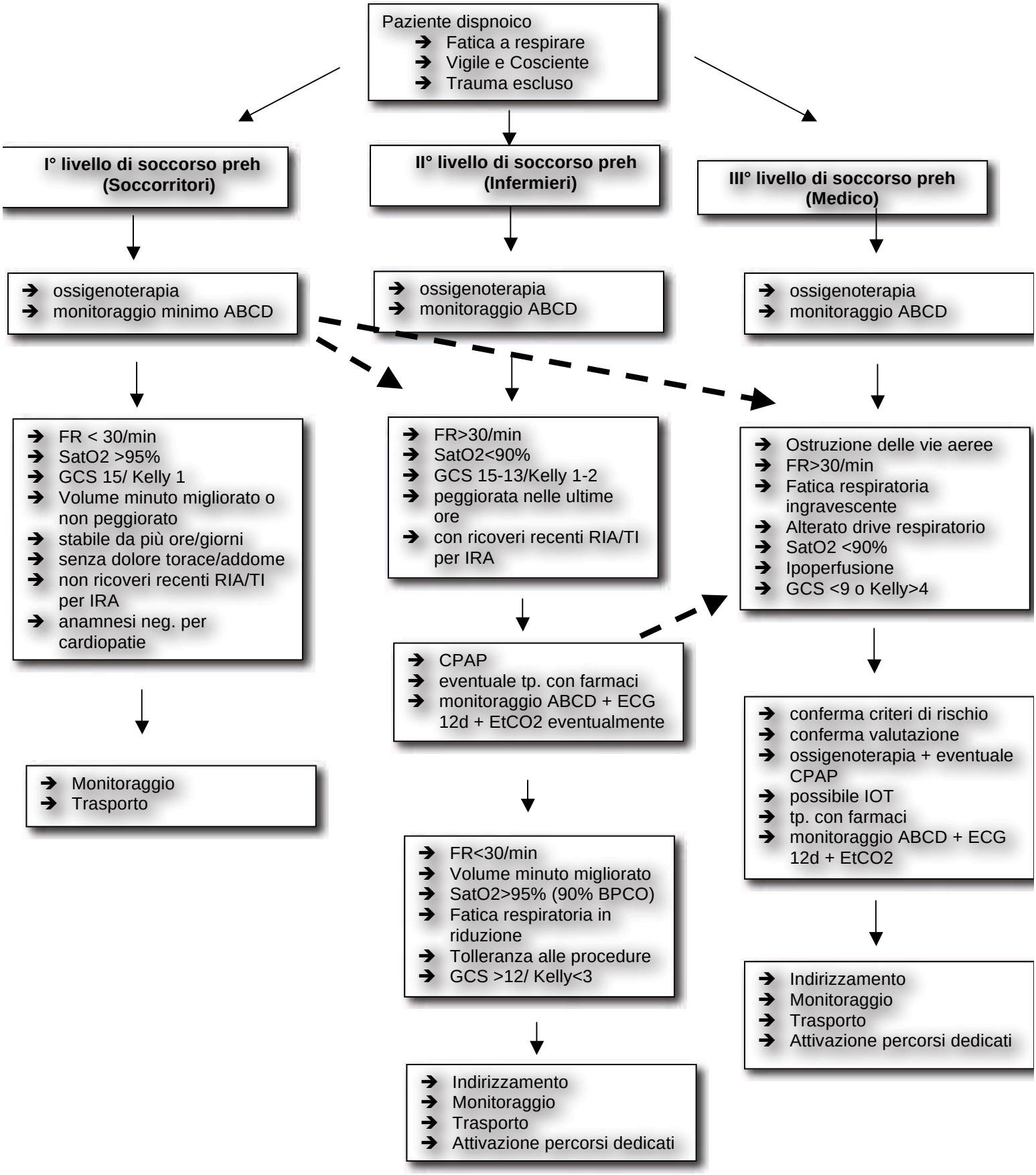
DATI RILEVATI (presenza di solo una delle seguenti condizioni)	CODICE	MEZZO indicato
• Pz non cosciente o risvegliabile solo a stimoli ripetuti o vigorosi, ma non pienamente collaborante e non in grado di mantenere la vigilanza • non respira o bradipnea severa (solitamente in paziente comatoso) • grave fatica a respirare: emette solo sillabe o non riesce a completare frasi semplici • stridore laringeo • in generale, sospetto corpo estraneo • cianosi acuta • sospetto shock anafilattico con dispnea severa o coscienza alterata	rosso	Mezzo con medico Se auto medica, invio in contemporanea ad altro mezzo
• Pz confuso, in grado di reagire a stimoli semplici e di mantenere la vigilanza • respira male, fatica a parlare, si limita a brevi frasi. la dispnea è evidente per l'osservatore • limita i movimenti, tende ad assumere una posizione ortopnoica • dispnea anche "minore" in recenti ricoveri in TI per patologie respiratorie • concomitanza con dolore toracico	Codice intermedio, a denominazione variabile secondo le abitudini locali: ✓ giallo echo, ✓ rosso base, ✓ giallo autorizzato, rosso senza invio di mezzo medicalizzato	Mezzo infermieristico o mezzo medicalizzato se viene inviato come 1° mezzo un'equipe con soccorritori. Il mezzo medicalizzato potrebbe essere solo pre-allertato in attesa di notizie dal 1° mezzo
• Pz sveglio, non ha bisogno di stimoli per relazionarsi con l'interlocutore • fatica a parlare ma esprime frasi intere	giallo	Mezzo infermieristico e/o BLS-D. In caso di sintomatologia appena insorta potrebbe essere utile il pre-allertamento del mezzo medicalizzato in caso di invio di soccorritori
• Pz cronico, che non rientra nelle condizioni precedenti. In generale, un paziente con dispnea appena insorta o peggiorata non può essere un codice verde	verde	Mezzo BLS-D
• Non si prevede l'assegnazione di codici bianco		----------

Tenuto conto delle possibili difficoltà espresse durante la raccolta dati telefonica, il breve tempo a disposizione per assegnare un codice di criticità ,la possibilità di un'evoluzione verso ACR (primo caso), si ritiene che la alterazione critica di un solo parametro di rilevazione debba far scattare il relativo codice d'urgenza. Essendo l'IRA una patologia spesso evolutiva, anche se non tempo dipendente al fine del trattamento, è anche da considerare il tempo totale stimato del soccorso compreso tra l'arrivo sul posto e la relativa ospedalizzazione. In caso di elevati tempi di raggiungimento del target potrà

essere modificato l'atteggiamento operativo sia nella scelta del codice (giallo echo o simile) sia la scelta dell'equipe inviata con preferenza per il personale sanitario professionale così come dovrà essere valutato l'eventuale l'intervento elisoccorso per luoghi particolarmente lontani o disagevoli.
Non esistendo veri studi prospettici sull'utilizzo di protocolli di intervista dedicati alla dispnea/respira male, sarebbe utile prevedere uno studio controllato che permetta di verificare:

- ✓ il grado di applicabilità dell'intervista proposta: completa, parziale, non so
- ✓ il grado di appropriatezza: dispatch vs codice di ritorno (da codificare con precisione)
- ✓ Analisi delle sottostime in termini di esito

ALGORITMO DECISIONALE DI RIFERIMENTO



Scala di Kelly

Grado Kelly	Stato Mentale	Valutazione
1	Sveglio	Esegue 3 ordini complessi
2	Sveglio	Esegue ordini semplici
3	Sonnolento	Risvegliabile al comando verbale
4	Soporoso	Risvegliabile allo stimolo doloroso
5	In coma	Senza alterazioni del tronco encefalico
6	In coma	Con alterazioni del tronco encefalico

Bibliografia essenziale

1. British Thoracic Society Standards of Care Committee (2002) BTS Guideline: Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax; 57: 192-211;
2. British Thoracic Society & The Intensive Care Society. The Use of Non-Invasive Ventilation in the management of patients with chronic obstructive pulmonary disease admitted to hospital with acute type II respiratory failure (With particular reference to Bilevel positive pressure ventilation). October 2008;
3. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG on behalf of the British Thoracic Society BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008; 63(Suppl VI): vi1–vi68. doi:10.1136/thx.2008.102947;
4. Gattinoni L et al. Il punto su l'insufficienza respiratoria: terapia intensiva e subintensiva. Scien- tific Press 1998;
5. Brochard L et al. Non invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1995; 333: 817-822;
6. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B, Hart K, Clay J, Weatherall M, Beasley R Pre-hospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease, Intern Med J. 2010 Feb 26;
7. L'Her et al. Non-invasive positive aiway pressure in acute hypoxaemic respiratory failure. Experience of an emergency department. Eur J Emerg Med 1998; 5:313-8;
8. Willi Schmidbauer, Olaf Ahlers, Claudia Spies, Anke Dreyer, Georg Mager, Thoraf Kerner- Early prehospital use of non-invasive ventilation improves

acute respiratory failure in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, Emerg Med J doi:10.1136/emj.2009.089102;
9. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. JAMA 2005; 294: 3124-3130;
10. Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. Am J Respir Crit Care Med 2003;
11. Kosowsky JM, Stephanides SL, Branson RD, Sayre MR. Prehospital use of continuous positive airway pressure (CPAP) for presumed pulmonary edema: a preliminary case series;
12. Stiell IG, Spaite DW, Field B, Nesbitt LP, Munkley D, Maloney J, Dreyer J, Toohey LL, Campeau T, Dagnone E, Lyver M, Wells GA, (2007) Advanced life support for out-of- hospital respiratory distress. N Engl J Med 356: 2156-2164;
13. Patroniti N, Foti G, Manfio A, Coppo A, Bellani G, Pesenti A, (2003) Head helmet versus face mask for non-invasive continuous positive airway pressure: a physiological study. Intensive Care Med 29: 1680-1687;
14. Kallio T, Kuisma M, Alaspää A, Rosenberg PH. The use of prehospital continuous positive airway pressure treatment in presumed acute severe pulmonary edema. Prehosp Emerg Care. 2003 Apr-Jun;7(2):209-13;